

*Aus dem Institut für Tierpathologie der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München*

Vorstand: Professor Dr. Hans Sedlmeier

**Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse
und den histologischen Aufbau normaler und
hypertrophischer Hundeherzen, mit besonderer
Berücksichtigung der Kapillarisierung**

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER VETERINÄRMEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

DER TIERÄRZTLICHEN FAKULTÄT DER

LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN

von

W. SCHMIDT

aus Würzburg

München 1957

Druck: Wilhelm Greve GmbH, Berlin SW 61

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. K. ZIPF

Referent: Professor Dr. H. SEDLMEIER

Tag der Promotion: 26. Februar 1958

Veröffentlicht im „Zentralblatt für Veterinärmedizin“ Band V, Heft 9,
S. 832 bis S. 858 (1958). Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

Meinen lieben Eltern



*Aus dem Institut für Tierpathologie der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München*

Vorstand: Prof. Dr. Hans Sedlmeier

Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse und den histologischen Aufbau normaler und hypertrophischer Hundeherzen, mit besonderer Berücksichtigung der Kapillarisation*)

Von

W. SCHMIDT

Mit 9 Abbildungen und 2 Tabellen

(Eingegangen am 3. April 1958)

Inhaltsverzeichnis: I. Einleitung. II. Literatur. 1. Arbeiten über Gewicht, Größe und andere grobanatomische Probleme des Herzens. 2. Morphologische Untersuchungen bei physiologischer und pathologischer Herzhypertrophie (spez. Arbeitshypertrophie). 3. Histologische Untersuchungen normaler und pathologisch veränderter Herzen. 4. Untersuchungen über die Blutversorgung normaler und pathologischer Herzen sowie die Ursachen der Insuffizienz. III. Material. IV. Methoden und eigene Untersuchungen. 1. Untersuchung der Gewichtsverhältnisse. 2. Histologische Untersuchungen. V. Ergebnisse. 1. Relatives Herzgewicht. 2. Histologische Untersuchungen. 3. Zur Morphologie der Papillarmuskeln der rechten Herzkammer. VI. Diskussion. Zusammenfassung. Literaturverzeichnis.

I. Einleitung

In Fortführung und als Ergänzung umfassender, am hiesigen Institut durchgeführter Arbeiten, die sich vor allem mit den chronisch-sklerosierenden Nierenkrankheiten des Hundes und den dabei auftretenden Gefäßerkrankungen der verschiedenen Organe befassen (DAHME, 1955 u. 1956; BAUR, 1955), sollen in vorliegenden Untersuchungen die speziellen Probleme, die beim Studium der Herzhypertrophie des Hundes von Wichtigkeit sind, einer Klärung näher gebracht werden.

Da sich gezeigt hat, daß Schäden am Herzmuskel in der Regel durch verminderte Blutversorgung entstehen, die ihre Ursache zum Teil in Gefäßveränderungen arteriosklerotischer Natur hat, sollte das Hauptanliegen dieser Arbeit das Studium der kapillären Versorgung des Hundeherzens sein. Gefäßveränderungen wurden nämlich bislang nur am Koronargefäßsystem und an

*) Inaugural-Dissertation, München 1958.

den kleineren Arterien oder Arteriolen beschrieben. Arbeiten über das Verhältnis von Kapillarnetz zur Muskelmasse des Hundeherzens liegen im Gegensatz zur Humanmedizin nicht vor.

Mangels solcher einschlägiger Untersuchungen mußte deshalb auch versucht werden, die Verhältnisse an normalen Hundeherzen zu klären. Dabei wurde in die Arbeit auch die Prüfung der Massenverhältnisse einbezogen, um eine Beziehungsgröße für die objektive Bestimmung einer Herzhypertrophie zu gewinnen.

II. Literatur

1. Arbeiten über Gewicht, Größe und andere grob-anatomische Probleme des Herzens

Erstmals untersuchte THOMA (1882) die Größe und das Gewicht der verschiedenen Organe des menschlichen Körpers mit dem Ergebnis, daß das Verhältnis des Körpergewichts zum Herzgewicht in den verschiedenen Altersperioden keinen erheblichen Änderungen unterliegt. Er fand den Durchschnittswert:

$$\frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Gewicht der Herzmuskulatur}} = 216.$$

In der Zunahme des absoluten Herzgewichts bis zum 70.—80. Lebensjahr vermutet er eine Altershypertrophie, hervorgerufen durch Gefäßerkrankungen und dadurch bedingte Steigerung der Arbeitsleistungen. Bei Neugeborenen fand er ein größeres relatives Herzgewicht als bei Erwachsenen.

Die folgende Arbeit bildet für eigene Untersuchungen eine nicht unwesentliche Grundlage:

W. MÜLLER (1883) befaßte sich mit den Massenverhältnissen des menschlichen Herzens und bemühte sich um die Ermittlung von Durchschnittswerten. Außer dem relativen Herzgewicht wurde das Gewichtsverhältnis der einzelnen Herzteile untereinander mittels besonderer Methodik untersucht. Die Herzgefäße wurden ebenso wie das Fett entfernt. Der Anteil des Muskelfetts wurde durch Extraktion bestimmt.

MÜLLER nahm an, daß der Anteil jedes Ventrikels an der Herzkammer-scheidewand im geraden Verhältnis zu seiner Masse stehe. Die freien Anteile der Kammern wurden am Übergang ins Septum abpräpariert. Daraus ergaben sich zur Berechnung folgende Faktoren:

R = Gewicht des fettfreien rechten Vorhofs oder Ventrikels (freier Anteil)

L = Gewicht des fettfreien linken Vorhofs oder Ventrikels (freier Anteil)

S = Gewicht des fettfreien Septums

r = Gewicht des dem freien Anteil des rechten Ventrikels zuzuweisenden Abschnitts des Septums

l = entsprechender Septumanteil des linken Ventrikels.

Folgende Formeln werden angegeben:

$$r = \frac{RS}{R + L} ; l = S - r;$$

Die Verhältniszahl F = Funktionsindex, in welcher die rechte und die linke Kammer zueinander stehen, ergibt sich als $F = \frac{R + r}{L + l}$

Die genaueren Verhältnisse wurden an Fällen mit einseitiger Hypertrophie berechnet. Es wurde bestimmt, wieviel das Septum hätte zunehmen müssen, wenn es allein von dem jeweilig hypertrophischen Ventrikel abhängig wäre. Die Massenzunahme war aber immer bedeutend niedriger, so wie es dem Anteil des Ventrikels am Septum entsprach. Es ergab sich aus vielen Wägungen schließlich

$$\begin{array}{lcl} r = 0,3021 \cdot S & & \\ l = 0,6979 \cdot S & \text{oder} & \frac{r}{l} = \frac{1}{2,31} \end{array}$$

Aus den Untersuchungen des Herzgewichts ergaben sich folgende Schlüsse:

1. Die Masse des Herzmuskels nimmt mit der Masse des Körpers zu.
2. Die Zunahme findet nicht proportional dem Zuwachs an Körpermasse statt, sondern in einem stetig abnehmenden Verhältnis.

Als Verhältnis der Muskelmasse beider Herzkammern ergibt sich vom zweiten Lebensjahr an der Wert von 0,507.

$$\frac{R}{L} = 0,507 \text{ wird als Funktionsindex bezeichnet.}$$

Die Zunahme der Körpermasse führt keine gesetzmäßige Änderung in dem Verhältnis der beiden Herzkammern herbei. Jedes Herz überschreitet den Grenzwert und hat eine pathologische Verteilung der Kammermuskulatur auf die beiden Herzkammern, dessen Funktionsindex diesseits 0,400 oder jenseits 0,650 liegt. Der Grad des Abstandes von der Grenzzahl ist das Maß für den Grad der Abweichung.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß der Funktionsindex in den MÜLLERschen Tabellen mathematisch irreführend angegeben ist. Die dort angeführten Werte werden als das Ergebnis von $\frac{R}{L}$ dargestellt. Dies wäre aber nur das Verhältnis der freien Kammeranteile. In Wirklichkeit bezeichnen die Werte das Verhältnis von $\frac{R+r}{L+l}$; r und l sind nach der obenangeführten Formel berechnet.

Bei Hunden gibt RABE (1882/83) das relative Gewicht des Herzens mit 1,4% an, und zwar schwankt nach seinen Angaben dieses Gewicht nach Rasse, Alter usw. zwischen 0,8 und 2,2% des Gesamtkörpers. Diese Werte finden sich auch in der veterinärmedizinischen Literatur, obwohl in RABES Arbeit nicht mitgeteilt wird, wie diese Zahlen gefunden wurden.

Nach BERGMANN (1884) haben Schweine und Rinder das niedrigste relative Herzgewicht. Muskulöse Tiere haben ein schweres Herz und stärkere Arbeitsleistung führt zur Vergrößerung des Herzmuskels.

Auch HIRSCH (1899 u. 1900) weist auf den maßgebenden Einfluß der Körpermuskulatur auf die Masse des Herzens hin, während das Körperfett ohne jeden Einfluß ist. Deshalb ergibt sich bei starkem Fettansatz ein relativ sehr niedriges Herzgewicht (evtl. von Bedeutung beim Schwein!).

In den Fällen STADLERS (1905) änderte sich das normale Verhältnis von rechter zu linker Kammer = 1 : 2 oft bis 3 : 1.

KÜLBS (1906) führte Experimente an Hunden zur Untersuchung der Beziehungen zwischen Herzmuskel und Arbeit durch. In zwei Versuchsgruppen wurde bei den Versuchstieren durch Lauftraining eine bedeutende Zunahme des Herzgewichts erzielt (ca. $\frac{1}{3}$). Die Gesamtmuskulatur entwickelte sich nicht entsprechend der Herzgewichtszunahme.

GROBER (1907) verglich einander nahestehende Tierarten, und zwar Stallkaninchen, wildes Kaninchen und Feldhasen. Das Stallkaninchen hat das niedrigste, der Feldhase das höchste relative Herzgewicht. Besonders groß ist der Anteil der rechten Herzkammer bei den wildlebenden Tierarten, entsprechend der größeren Beanspruchung der Lunge.

Einen anderen Versuch wertete GROBER (1908) nach der Methode von W. MÜLLER aus. Bei einem Hund ergab sich nach einem Lauftraining eine besonders starke Gewichtszunahme des rechten Ventrikels. Als mittleres relatives Herzgewicht von 6 Hunden des gleichen Wurfs wurde 0,583% errechnet.

SCHUBERT (1909) berechnete in seiner Arbeit auch bei 24 Hunden das relative Herzgewicht und erhielt im Mittel einen Wert von 1%, im Maximum 1,4% und im Minimum 0,85%. Er entfernte das Kranzfurchenfett, ließ aber einen gewissen Anteil der großen Gefäße stehen. Auf die Feststellung der Gewichtsverhältnisse nach der MÜLLERSchen Methode wurde verzichtet.

Bei 10 Zughunden fand KÜLBS (1915) ein relatives Herzgewicht von 0,75—1,04%. Die Untersuchung der Herzen nach MÜLLER hatte keine gleichmäßigen Ergebnisse. Dies wurde auf die Schwierigkeit einer genauen Trennung der einzelnen Herzabschnitte zurückgeführt.

SECHER (1923) erzeugte bei Ratten durch Lauftraining eine relative Zunahme des Herzgewichts, das nach Aufhören des Trainings wieder zurückging. Die relative Zunahme war nicht auf Abmagerung zurückzuführen, da bei trainierten und nicht trainierten Tieren eine gleichmäßige Zunahme des Körpergewichts zu verzeichnen war.

DÜLL (1941) untersuchte normale und hypertrophische menschliche Herzen nach der Methode von W. MÜLLER und stellte den Funktionsindex fest. Bei Linkshypertrophie ergaben sich niedere Werte (0,22—0,36), bei Rechtshypertrophie Werte bis 1,5.

TRAUB (1943) fand bei jugendlichen Hunden das höchste relative Herzgewicht. Dann erfolgte ein Absinken und bis zum Alter wieder ein leichtes Ansteigen. Das relative Herzgewicht lag nur bei Embryonen über 1%.

2. Morphologische Untersuchungen bei physiologischer und pathologischer Herzhypertrophie (spez. Arbeitshypertrophie)

KIRCH (1921) bezweifelt, ob die Wägungen nach MÜLLER alle Veränderungen erfassen können, besonders wenn die Herzteile sich nicht in toto und in gleicher Weise verändern. Durch lineare Messungen an menschlichen Herzen ermittelte KIRCH manchmal recht beträchtliche Unterschiede bei den Veränderungen der einzelnen Herzteile. Häufig erfährt nur ein Teil einer Herzkammer eine Vergrößerung oder Verkleinerung, während andere Teile des gleichen Ventrikels nahezu unverändert bleiben.

In weiteren Arbeiten zeigte KIRCH (1925), daß eine Hypertrophie lange Zeit auf einen Ventrikel beschränkt bleiben kann. Bei längerem Bestehen kommt es dann meistens auch zu einer Hypertrophie der anderen Herzkammer, aber erst, wenn auch diese erhöhte Arbeit zu leisten hat, z. B. wenn es durch die Schwäche des linken Ventrikels zu einer Rückstauung im kleinen Kreislauf kommt. In einigen Fällen fand KIRCH (1936) eine Herzhypertrophie, die lediglich durch anstrengende sportliche Dauerleistungen zu erklären war. Am stärksten war die Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dies wurde durch die besonderen Druckverhältnisse in der Lunge erklärt.

Durch scharfes Schwimmtraining erzeugten KIRCH und NÜRMBERGER (1939) bei Ratten regelmäßig eine starke Herzhypertrophie, die in den meisten Fällen zunächst auf das rechte Herz beschränkt blieb. An Kontrolltieren wurde nachgewiesen, daß nach einigen Ruhemonaten eine völlige Rückbildung der durch Arbeit erworbenen Herzhypertrophie eintrat.

Mittels Lauftrainings erzielte THÖRNER (1930) bei Hunden ein beträchtliches Ansteigen des Herzgewichts. Die Arbeitstiere hatten im Durchschnitt ein relatives Herzgewicht von 0,87%, während das der Ruhetiere durchschnittlich nur 0,68% betrug. Die Arbeitsherzen enthielten auch wesentlich weniger Fett.

MERKEL (1941) griff wieder auf die Herzwägung nach MÜLLER zurück. Die Rechtshypertrophie tritt meistens bei unmittelbaren Störungen im kleinen Kreislauf ein, während sie sich als Folge einer Linkshypertrophie bzw. Insuffizienz des linken Herzens erst später bemerkbar macht.

HORT (1951) konnte die Ergebnisse KIRCHS bestätigen, daß eine durch Arbeit erworbene Hypertrophie nach einer angemessenen Ruhezeit wieder verschwindet. Er gibt aber einen gleichmäßigen Anteil der einzelnen Herzteile an der Hypertrophie an. HORT bestimmte auch die Anzahl der Herzmuskelkerne in einem bestimmten Herzabschnitt. Während des hypertrophen Herzwachstums und auch in der Zeit der anschließenden Rückbildung soll sich diese Zahl nicht ändern.

3. Histologische Untersuchungen normaler und pathologisch veränderter Herzen

GOLDENBERG (1886) führte erstmals systematische Untersuchungen über das Verhalten der Herzmuskelfasern bei Atrophie und Hypertrophie mit geeigneter Technik durch. Er benutzte dabei Längsschnitte. Bei Hypertrophie des menschlichen Herzens erfolgt eine erhebliche Zunahme der Faserbreite. Die Muskelfasern in normalen Herzen unterliegen allerdings auch individuellen Schwankungen. In einzelnen Fällen wurde bei hypertrophischen Herzen auch eine Vermehrung der Muskelfasern nachgewiesen. Die Muskelfasern sind in Längsschnitten des linken Ventrikels dicker als im rechten. Bei Hypertrophie tritt regelmäßig eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes in der Herzmuskulatur auf. Die Breite der Muskelfasern nimmt vom Kindesalter bis zum Erwachsenen um mehr als das Doppelte zu.

TANGL (1889) fand bei neugeborenen Kaninchen mitotische Teilung der Herzmuskelfasern. Bei experimentell erzeugter Hypertrophie wurde aber nur eine Vergrößerung des Querdurchmessers der Fasern und keine Teilung beobachtet. Eine Vermehrung des Bindegewebes konnte nicht festgestellt werden.

HEIDENHAIN (1902) stellte fest, daß die einzelnen Fasern nicht durch Seitenäste, sondern durch breite seitliche Verschmelzungen in Verbindung stehen. Zwischen den Fasern sind nur sehr geringe Lücken, in denen ebenso wenig Bindegewebe in Form von häutchenartigen Bildungen liegt.

Da nach ALBRECHT (1903) Leistenkerne auf das Auftreten einer Herzhypertrophie hindeuten, wurde von INADA (1905) bei Kaninchen experimentell eine Herzhypertrophie erzeugt. Die mikroskopische Untersuchung der Kernformen ergab jedoch nichts anderes als an normalen Herzen.

Neben der Hypertrophie der Muskelfasern fand STADLER (1907) im rechten Vorhof und teilweise auch im rechten Ventrikel eine mehr oder minder hochgradige, diffuse Vermehrung des Bindegewebes. Dies wird als Folge einer dauernden Überdehnung der Herzwand angesehen.

Auch WIDERÖE (1911) fand bei beginnender Dilatation eine diffuse Bindegewebsproliferation.

EDENS (1913) bestimmte die Kernmasse des hypertrophischen Herzens auf chemischem Wege, konnte aber die erwartete Verminderung der relativen Kernmasse nicht beweisen.

Kernteilung infolge des Wachstums ist nach SCHIEFFERDECKER (1916) auf das erste Lebensjahr beschränkt. Es fanden sich jedoch nur direkte Kernteilungen, niemals Mitosen. Die Größe der Faser- und Kernquerschnitte nimmt mit dem Alter bis zum Erwachsenen hin zu. Bei den Herzen eines Negers und eines Chinesen fanden sich jedoch um 40% höhere Werte als bei gleichaltrigen Deutschen.

KARSNER, SAPHIR und TODD (1925) zeigten an Faserlängsschnitten, daß die Hypertrophie in erster Linie auf Vergrößerung der Muskelfasern beruht, daß aber bei der Atrophie neben einer Verkleinerung des Faserquerschnitts eine Verminderung der Faseranzahl einhergeht.

Bei trainierten Hundeherzen fand THÖRNER (1935) eine durchschnittliche Dickenzunahme der Einzelfasern um 10%. Bei der Skelettmuskulatur fand sich keine Vergrößerung der Fasern. Es wurde eine Zunahme der Masse der Muskelkerne bei den trainierten Herzen beobachtet. Dies wird im Sinne einer Günstigerstellung des Muskelstoffwechsels gegenüber Ermüdung aufgefaßt.

WENDT und HESSE (1947) stellten am menschlichen Herzen fest, daß die Muskelfasern der linken Kammer im Durchschnitt 25% breiter als die der rechten sind. Bei jugendlichen Herzen ergaben sich an der Kammerbasis größere Muskelfaserquerschnitte gegenüber der Herzspitze. Bei normalen erwachsenen Herzen waren die Querschnitte an Basis und Spitze gleich. Bei hypertrophischen Herzen wurden an der Herzspitze größere Muskelfasern gefunden.

LINZBACH (1947) ging von der Annahme einer Faserkonstanz sämtlicher menschlichen Herzen aus. Demnach müßte in einem Meßquadrat bestimmter Größe bei großen Herzen eine geringere Anzahl von Herzmuskelfaserquerschnitten zu finden sein als bei kleinen Herzen. Nach LINZBACH beruht die Herzhypertrophie bis zum sog. Kritischen Herzgewicht = ca. 500 g beim Menschen auf einer Vergrößerung der Einzelfaser. Mit einer Formel soll berechnet werden, ob diese Dickenzunahme ausreicht, die Zunahme des Herzgewichts zu erklären. Diese Formel ist auch in der Humanmedizin umstritten (SCHLOMKA, 1948/49).

Erst Herzen über dem kritischen Herzgewicht mit Anzeichen einer Faser vermehrung werden als krankhaft angesehen. Eine reine Arbeitsleistung kann nach LINZBACH niemals eine pathologische Herzhypertrophie hervorrufen.

Zur Klärung der kapillären Versorgung wurde in den Meßfeldern die Zahl der getroffenen Endothelkerne der Kapillaren (unter denen auch einzelne Bindegewebskerne enthalten sind) zur Zahl der Muskelfasern in Beziehung gesetzt. Im Durchschnitt kommt auf zwei Muskelfaserquerschnitte ein Bindegewebs- bzw. Endothelkern. In Wirklichkeit liegt die Zahl der Kapillaren natürlich höher, da nicht jeder Querschnitt einer Kapillare auch einen Endothelkern trifft. Es ergibt sich aber eine Konstanz der Kapillarzahl. Das bedeutet für das hypertrophierte Herz sogar eine Abnahme der Kapillardichte, auf die absolute Flächeneinheit bezogen.

Bei der Herzhypertrophie findet eine numerische Zunahme der Kapillaren statt. Das kindliche Herz hat weniger Kapillaren je Herzmuskelfaser als die Herzen der Erwachsenen. Als Grund für das Versagen hypertrophischer Herzen wird eine mangelhafte Sauerstoff- bzw. Blutversorgung angesehen. Bei der Hypertrophie soll die Versorgung bedeutend besser sein.

NIETH (1949) findet in hypertrophierten Herzen vermehrt Längsteilung der Faserkerne sowie Nekrosen, die auf die Wirkung einer Durchblutungsstörung zurückgeführt werden.

Nach HENSCHEL (1951/52) kommt eine Spaltung der Herzmuskelfasern und ihrer Kerne erst oberhalb eines „kritischen Kammergewichts“ (beim Menschen ca. 200 g) in größerem Ausmaß vor. Die Häufung der doppelkernigen Faserquerschnitte gilt dann als wichtiges diagnostisches Merkmal für eine Hyperplasie.

HORT (1953) untersuchte die Zahl der Herzmuskelkerne beim Menschen und verschiedenen Tierarten. Nur bei den Vögeln ergaben sich Abweichungen. Diese besitzen sehr dünne Muskelfasern, wodurch eine große Leistungsfähigkeit hinsichtlich des Stoffwechsels bedingt wird.

Beim Menschen verdoppelt sich die Anzahl der Herzmuskelkerne ungefähr im Lauf des ersten Vierteljahrs, wahrscheinlich durch amitotische Querteilung.

4. Untersuchungen über die Blutversorgung normaler und pathologischer Herzen sowie die Ursachen der Insuffizienz

Die Vergrößerung der Herzmuskelfasern bei Hypertrophie wird von ALBRECHT (1903) grundsätzlich als krankhafter Vorgang und als Anfangsglied in der Kette der parenchymatösen Degenerationsformen angesehen, die schließlich zur Insuffizienz führen.

SCHLÜTER (1906) betrachtet die verschiedenen pathologischen Veränderungen eines hypertrophischen Herzens (Fettinfiltration, Bindegewebsvermehrung usw.) als Folgen, nicht als Ursachen des allmählichen Insuffizientwerdens. Das Moment für die geringere Leistungsfähigkeit und die verminderte Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels sieht SCHLÜTER in der Herabsetzung der Erregbarkeit des Herznervensystems.

In seinen Untersuchungen über die kapilläre Versorgung der Muskeln zeigte KROGH (1924), daß die längste Strecke, die ein Sauerstoffmolekül zurückzulegen hat, die halbe Entfernung zwischen zwei benachbarten Kapillaren ist. Vergrößert sich der Faserradius, so ist es schwieriger für den Sauerstoff zum Zentrum vorzudringen.

STARLING und VISSCHER (1926/27) legen dar, daß jede erhöhte Arbeitsleistung, die vom Herzen verlangt wird, mit einer Vergrößerung des Sauerstoffverbrauchs dieses Organs einhergeht. Eine langsame Schlagfrequenz befähigt das Herz, eine bestimmte Arbeitsmenge in der Zeiteinheit wirtschaftlicher auszuführen.

In seinen Versuchen erzeugte BÜCHNER (1933) bei Kaninchen eine akute Anämie und erzielte dadurch auch eine Verschlechterung der Kranzaderversorgung. Um histologische Veränderungen im Herzmuskel hervorzurufen, bedurfte es aber zusätzlich einer starken körperlichen Anstrengung. Bei diesen Tieren wurden in jedem Fall multiple Nekrosen bzw. Ersatzwucherungen von Fibroblasten im Herzmuskel festgestellt.

Russow (1936) verneint die Frage, ob die beschränkte Leistungsfähigkeit hypertrophischer Herzen auf mangelhafte Blutversorgung zurückgeht. Die Weite der Koronararterien soll bei Herzhypertrophie sogar etwas stärker zunehmen als das Herzgewicht. Außer bei Koronarsklerose erscheint die Blutversorgung hypertrophierter Herzen besser als bei normalen Herzen.

Bei pathologischer Belastung des rechten Ventrikels fand WEINSCHENK (1939) in dessen Muskulatur hypoxämische Nekrosen, die in der Kammer-

muskulatur des linken Herzens fehlten. Diese Nekrosen werden als Folge einer Koronarinsuffizienz angesehen.

VIVELL (1951) kommt zu der Ansicht, daß beim Versagen des hypertrophierten Herzmuskels eine chronische Koronarinsuffizienz eine bedeutende Rolle spielt. Das relative Verhältnis Strombahn/Muskel ist reduziert. Vor allem bei Herzen über dem kritischen Herzgewicht tritt eine entscheidende, die Durchblutung des Herzens gefährdende Einschränkung der Strombahn ein.

WEARN (1928) untersuchte die Ausdehnung des Kapillarnetzes im Herzen, das durch Injektion von Berliner Blau in die Koronararterien dargestellt wurde. Es ergaben sich bei Mensch, Katze und Kaninchen kaum Unterschiede. In den Ventrikelwänden und den Papillarmuskeln traf im Durchschnitt auf eine Muskelfaser eine Kapillare. Dies ist die doppelte Kapillarzah! im Vergleich zu den Werten, die KROGH im Skelettmuskel gefunden hat.

HARRISON, ASHMAN und LARSON (1932) fanden, daß bei allen normalen Individuen dicke Herzmuskelfasern mit einer niederen Herzfrequenz verbunden sind und dünne Herzmuskelfasern mit einer hohen. Der Sauerstoff aus den Kapillaren braucht längere Zeit, um durch eine dicke Muskelfaser zu diffundieren als durch eine dünne. Dementsprechend haben Individuen mit vergrößerten Herzen und verdickten Muskelfasern eine Herzfrequenz, die viel höher ist als für solche dicken Fasern optimal wäre. Dies ist ein Grund für das Insuffizientwerden hypertrophischer Herzen.

SHIPLEY, SHIPLEY und WEARN (1937) zählten Muskelfasern und Kapillaren in Querschnitten aus und bestimmten ihr Verhältnis zueinander. Während des Wachstums vergrößern sich die Muskelfasern, aber die Kapillaren vermehren sich nicht, woraus sich eine Verminderung der Kapillarversorgung pro Gewebseinheit ergibt. Dies ist dann das eigentliche Hindernis für den Austausch von Stoffwechselsubstanzen und Sauerstoff im hypertrophischen Herzen.

Auch SCHOTTE (1950) stellte ein konstantes Verhältnis von Muskelfasern zu Kapillaren fest. Bei Hypertrophie konnte keine numerische Hyperplasie von Fasern oder eine Neubildung von Kapillaren beobachtet werden. Da größere Fasern schlechter mit Sauerstoff versorgt werden, besteht für das hypertrophische Herz bei Belastung die Gefahr einer Hypoxie.

HORT (1955) stellte die Kapillaren des menschlichen Herzens erstmals durch direkte Färbung der Kapillarwände mittels der PAS-Färbung dar. Auch HORT kam zu dem Ergebnis, daß bei normalen und hypertrophischen menschlichen Herzen auf eine Muskelfaser annähernd eine Kapillare entfällt. Dieses Verhältnis bleibt auch bei Hyperplasie jenseits des Kritischen Herzgewichts gewahrt. Demnach vermehren sich jenseits des Kritischen Herzgewichts die Kapillaren in gleichem Maße wie die Muskelfasern. Dies hat eine große Bedeutung für die Leistungsfähigkeit krankhaft vergrößerter Herzen.

In der Folge wird in den eigenen Untersuchungen noch häufig auf die Arbeit HORTS eingegangen werden, da sie eine wesentliche Grundlage der eigenen Arbeit bildet.

III. Material

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Für die Untersuchung wurden insgesamt 75 Hundeherzen gesammelt. Die Tiere gehörten verschiedenen Rassen an. Das Alter reichte von wenigen Tagen bis zu 15 Jahren. Der größte Teil der Hunde war eingeschläfert worden, die anderen Fälle wurden zur Sektion eingeliefert.

59 Tiere wurden vor der Entnahme des Herzens in toto gewogen, um Anhaltspunkte zur Errechnung des relativen Herzgewichts zu erhalten. In den übrigen Fällen war es aus technischen oder zeitlichen Gründen nicht möglich, die Tiere zu wiegen.

Herzen, die morphologisch als hypertrophiert oder in anderer Weise verändert zu erkennen waren, wurden besonders gekennzeichnet.

1. Untersuchung der Gewichtsverhältnisse

Die Hunde wurden, nachdem die meisten im Fell gewogen worden waren, auf pathologische Organveränderungen untersucht. Besonders mußte im Hinblick auf das mögliche Vorhandensein einer nephrogenen Herzhypertrophie auf das Vorliegen von Schrumpfnieren geachtet werden.

Die Herzen wurden dicht am Ansatz des Herzbeutels an den großen Gefäßen abgetrennt. Durch vorsichtiges Ausstreifen und anschließendes Ausspülen in Wasser wurde das geronnene Blut entfernt. Die Herzen wurden mit Nummern versehen und in Formalin 1:7 zur Fixierung eingelegt (1 Teil 38%iges Formol auf 7 Teile Wasser). Einige Herzen wurden vorher mit Zellstoff austamponiert, in der Annahme, daß dadurch eine bessere Erhaltung der Form erzielt werde, wie es von DÜLL (1941) angegeben wurde. Dies erwies sich aber als unnötig, wenn die Herzen vorher mit der Fixierungsflüssigkeit völlig gefüllt worden waren. Zudem ist der Zellstoff im Bereich der Herzklappen nur mühsam und manchmal nicht vollständig wieder zu entfernen. Nach der Fixierung wurde ein Teil der Herzen mit Gefäßstümpfen und Kranzfurchenfett gewogen. Dann wurden die Gefäßstümpfe an den Klappen abgeschnitten und das hauptsächlich in den Kranzfurchen vorhandene Fett entfernt, worauf eine neue Wägung erfolgte, die dann als Grundlage zur Errechnung des relativen Herzgewichts diente. Die Differenz der beiden Wägungen betrug im Durchschnitt etwa 10%. Auf die Wägung in unpräpariertem Zustand konnte in der Folge verzichtet werden. Eine Gewichtsänderung trat durch die Fixierung nicht ein. Dies wurde an einigen Herzen überprüft, die in frischem und später in fixiertem Zustand gewogen wurden.

Es wurde auch der Versuch gemacht, eine eventuelle Dilatation eines Herzens auf photographischem Wege zu ermitteln. Die Herzen wurden nach fallendem Gewicht in Gruppen zusammengestellt und photographiert. Dies geschah in der Annahme, daß ein dilatiertes Herz größer sein müsse als ein normales von gleichem Gewicht, was auf der Photographie hätte in Erscheinung treten müssen. In Wirklichkeit führte dieser Versuch jedoch nicht zu Ergebnissen von ausreichender Deutlichkeit.

Die präparierten und gewogenen Herzen wurden dann nach der etwas modifizierten Methode von W. MÜLLER (1883) in einzelne Abschnitte zerlegt. Es erschien nicht als erfolgversprechend und auch nicht als nötig, die Untersuchung auf die Vorkammern auszudehnen, wie es MÜLLER tat, weshalb ich die Vorkammern stets entfernt habe.

Die Herzkammern wurden entlang der Kammerscheidewand abgetrennt, so daß drei Herzteile, also Septum und die freien Anteile von rechter und linker Kammer, erhalten wurden. Es zeigte sich, daß diese Trennung beim Hund, besonders bei den kleineren Herzen, nicht immer leicht durchzuführen ist. Die Kammerscheidewand bildet in den meisten Fällen keine wenigstens annähernd plane Fläche, wie dies vielleicht beim Menschen der Fall ist. Das Hundehertz ist ziemlich kugelig geformt und das Septum meistens mehr oder

weniger stark nach rechts gewölbt. Es besteht also eine gewisse Schwierigkeit, die linke Kammer durch „einen Schnitt entlang der Septumfläche unter Führung des Auges“ abzutrennen, wie es MÜLLER angibt.

Die erhaltenen Teile wurden dann wieder gewogen zur Errechnung des Funktionsindex $F = \frac{R}{L}$.

Da bei der Untersuchung der Herzen gewisse Unterschiede in der Morphologie der Papillarmuskeln der rechten Herzkammer festzustellen waren, wurde von der rechten Septumseite, an der diese Papillarmuskeln meistens sitzen, jeweils eine schematische Zeichnung zur späteren Auswertung angefertigt.

2. Histologische Untersuchungen

Da nach verschiedenen Literaturangaben (HORT, WEARN u. a.) die besten Muskelfaserquerschnitte aus den Papillarmuskeln erhalten werden, wurden bei allen untersuchten Herzen Querscheiben zwischen dem 1. und 2. Drittel aus dem vorderen (a) und dem hinteren (b) Papillarmuskel der linken Herzkammer geschnitten. Da der hintere Papillarmuskel unregelmäßiger geformt ist, war es hier schwieriger und nicht sicher zu kontrollieren, den Muskel in den verschiedenen Herzen jeweils an entsprechenden Stellen zu schneiden. Die Papillarmuskeln der linken Herzkammer sind beim Hund auch nicht so gut von der Wand abgesetzt wie beim Menschen. Sie sind gewissermaßen von der Muskulatur umwallt, so daß es mit Schwierigkeiten verbunden ist, die Papillarmuskeln so zu orientieren, daß sie genau senkrecht zu ihrer Längsachse geschnitten werden können. Dies ist zu beachten, um gute Querschnitte der Herzmuskelfasern zu erhalten.

Bei vielen Herzen wurde außerdem aus der linken Kammer eine senkrechte Scheibe in der Mitte der Kranzfurche entnommen, um die mittlere Ringmuskelschicht des Herzens im Querschnitt zu erfassen. Bei den meisten Herzen wurde weiterhin aus der rechten Herzkammer der größte, vorderste septumständige Papillarmuskel an der Basis geschnitten.

Diese so gewonnenen Organstückchen wurden vor der Einbettung noch einige Tage in Formalin 1 : 7 nachfixiert. Aus technischen Gründen wurde von der von HORT vorgeschlagenen Paraffin-Celloidineinbettung abgesehen und die Einbettung in üblicher Weise in Paraffin durchgeführt. Zunächst erschien es notwendig, möglichst dünne Schnitte (4—5 μ) herzustellen. Für die Auswertung erwiesen sich aber später stärkere Schnitte (7—8 μ) als geeigneter, nachdem bei sehr dünnen Präparaten die Gefahr besteht, daß die einzelnen Herzmuskelfaserquerschnitte nicht sicher voneinander zu trennen sind und auch in den einzelnen Querschnitten leicht Spalten auftreten.

HORT (1955) gibt auch eine Methode an, mit der die Flächenschrumpfung festgestellt werden soll, die die Schnitte bei der Einbettung erfahren. HORT projiziert zunächst den fixierten Block durch einen Vergrößerungsapparat und später einen von diesem Block gewonnenen eingedeckten Schnitt. Die beiden Flächen werden ausplanimetriert und verglichen. Dabei wurde eine Flächenschrumpfung von durchschnittlich 35% berechnet. Die Methode ist aber nur brauchbar, wenn die Schrumpfung ganz gleichmäßig erfolgt und keine Spalten auftreten. Dies war bei meinen Präparaten nicht der Fall. Bezirke von dicht gelagerten Faserquerschnitten waren von mehr oder minder breiten Spalten unterbrochen. Diese Lücken können aber natürlich bei einer Projektion nicht erfaßt werden.

Die bei der Auswertung der Schnitte erhaltenen Zahlen wurden deshalb nicht wie bei HORT auf ungeschrumpften Zustand umgerechnet.

Die Färbung wurde mit der von HORT (1955) für die Darstellung der Kapillärwände empfohlenen PAS-Färbung durchgeführt. Die von HORT angegebenen Zeiten wurden allerdings etwas modifiziert, weil die Schnitte sonst zu blaß waren. Statt Natriumbisulfit wurde Kaliummetabisulfit in gleicher Konzentration verwendet,

- 15 min 2% Kaliummetabisulfit
- 10 min Aqua dest. (3mal wechseln)
- 1 Std. 1% Perjodsäure
- 15 min Aqua dest. (3mal wechseln)
- 90 min (statt 45) Schiffs Reagenz
- 10 min SO_2 -haltiges Wasser (3mal wechseln)
- 30 min Wässern in Leitungswasser.

Die Kerne wurden 20—25 min in Hämalun nachgefärbt. 30 min Wässern, aufsteigende Alkoholreihe, Eindecken in Kanadabalsam.

DAHME schlug vor, zur Bereitung des Schiffschen Reagenzes statt des vorgeschriebenen (Romeis, § 1235) Pararosanilins das gewöhnliche Fuchsin in gleicher Menge zu verwenden, wodurch eine kräftigere Färbung erzielt werden konnte.

Zur Auszählung der Muskelfasern und Kapillaren fand ein REICHERT-Okularnetzmikrometer Verwendung, da dieses aus Zählquadraten von 1 mm^2 besteht. Eine kleinere Maschengröße ($0,25 \text{ mm}^2$) erwies sich wegen der Größe der Muskelfaserquerschnitte als nicht geeignet. Da die Okularblende kleiner war als das Quadrat von $10 \text{ mm} \times 10 \text{ mm}$, mußte es verkleinert werden. Durch Aufkleben schwarzer Klebestreifen wurde ein genau zentrisch liegendes Meßquadrat von $6 \text{ mm} \times 6 \text{ mm}$, also von der Größe 36 mm^2 , erzielt. Dieses wurde in ein 8x-Okular in der Höhe der Okularblende eingelegt. Die Auszählung erfolgte bei Ölimmersion, also bei 800facher Vergrößerung. Durch Betrachtung eines Objektmikrometers wurde die Größe der tatsächlich erfaßten Präparatfläche berechnet. Sie beträgt bei Ölimmersion $10\,000 \mu^2$.

Um Doppelzählungen zu vermeiden, war es notwendig, die Auszählung nach einem bestimmten Schema vorzunehmen. Die Muskelfasern wurden immer in zwei übereinander liegenden Quadratreihen ausgezählt. Querschnitte, die nicht völlig in diesen Reihen lagen, wurden bei der Auszählung der beiden nächsten Reihen mitgezählt. Es wurden auch die Querschnitte einbezogen, die am Rand noch in das Meßfeld hineinragten, also nicht völlig im Meßquadrat lagen. Anschließend wurden die Kapillaren in gleicher Weise gezählt, nur konnten wegen der geringeren Größe jeweils einzelne Quadratreihen ausgezählt werden. Die Zählung erfolgte immer von links nach rechts und von rechts nach links in der nächsten Reihe usw.

Für jede Schnittstelle der linken Kammer erschien die Auszählung von 15 Meßfeldern als ausreichend. Um gute Durchschnittswerte zu erhalten, wurden aus verschiedenen Schnitten je 5 Meßquadrate ausgezählt. Für 15 Quadrate ergaben sich dabei im Durchschnitt Werte von 500—600 Muskelfasern und Kapillaren.

Aus dem geschnittenen Papillarmuskel der rechten Kammer wurden jeweils nur 10 Meßfelder ausgezählt. Auch dies reichte aus, um klare Ergebnisse zu erhalten.

Erschienen Präparate besonders für die photographische Wiedergabe geeignet oder waren irgendwelche Besonderheiten festzustellen, so wurden darüber sofort Notizen niedergelegt.

ERGEBNISSE

1. Relatives Herzgewicht

Bei den gewogenen 59 Hunden lag das relative Herzgewicht in den meisten Fällen zwischen 0,488% und 0,897%.

Diese Gruppe umfaßte 50 Herzen. Nur 9 Hunde hatten ein relatives Herzgewicht von 0,911% bis 1,594%. Dieser letzte Wert gehört zu einem Herz, das als sehr stark hypertrophiert und dilatiert zu erkennen war. Aus der ersten Gruppe von 50 Tieren errechnete sich ein Mittel für das relative Herzgewicht von 0,717%.

Fälle über 0,9% wurden von mir als hypertrophiert angesehen.

Es wurde auch versucht, aus dem sogenannten Funktionsindex Hinweise auf die Hypertrophie des Hundeherzens zu gewinnen, wie dies beim Menschen möglich ist.

Abb. 1 (oben). Vergr. $240\times$, nachvergrößert. Herz Nr. 35a. Junges Tier einer kleinen Rasse. Muskelfaserquerschnitte sehr klein und dicht gelagert. Kapillarquerschnitte nur teilweise sichtbar und nicht sicher zu zählen

Abb. 2 (Mitte). Vergr. $240\times$, nachvergrößert. Herz Nr. 52b. Normales Herz von geringem Gewicht

Abb. 3 (unten). Vergr. $240\times$, nachvergrößert. Herz Nr. 8b. Normales Herz

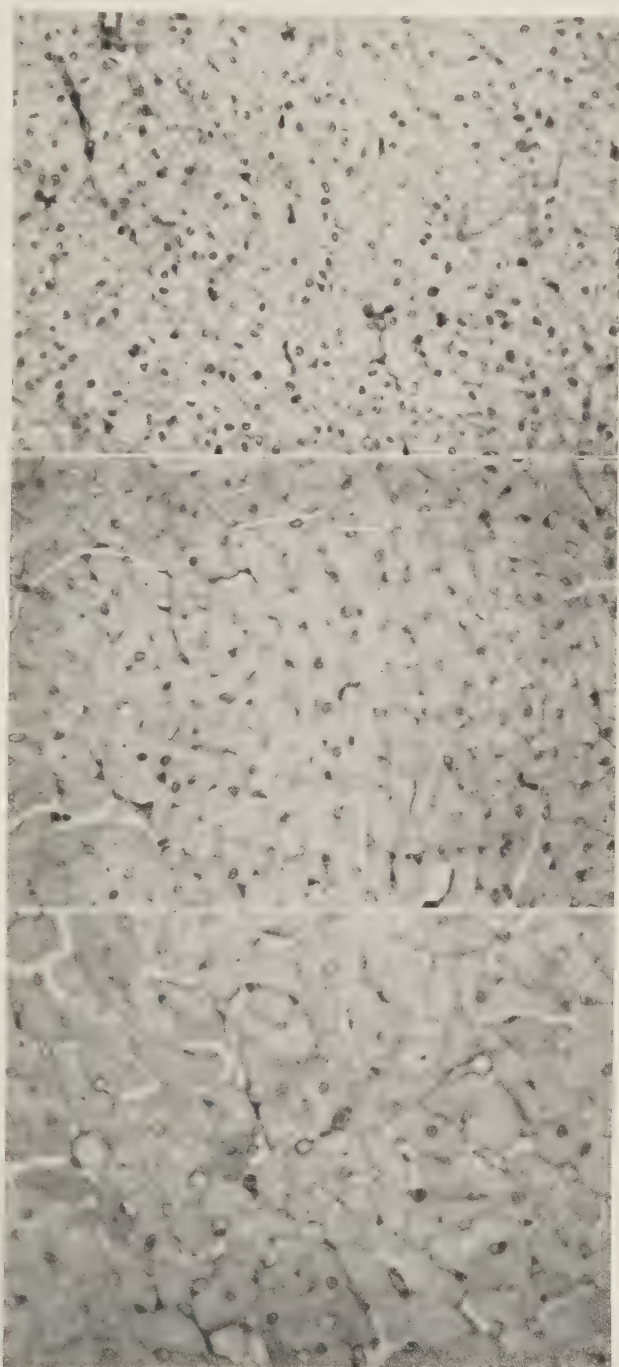


Tabelle 1

Nr.	KG	HG	G	Alter	Rasse	R	L	S	$\frac{R}{L}$	%
35	1 500	12,5	m	1/4	Zwergpudel	3	4	3	0,750	0,833
54	6 500	43	w	(2-3)	Langhaardackel	9	14	13	0,642	0,661
34	—	49	m	1/4	Kerry-Blue-Terrier	11	15	17	0,733	—
31	7 000	51	m	3/4	Spitz	12	17	16	0,705	0,728
14	7 500	54	w	9	Scotch-Terrier (Bastard)	12	17	15	0,705	0,720
30	8 000	59	m	3/4	Bastard	12	20	19	0,600	0,833
53	8 500	65	m	(5)	Fox-Terrier	16	20	20	0,800	0,764
36	9 000	73	m	5 1/2	Cocker-Span.	17	23	23	0,739	0,811
2	12 000	80	m	10	Bastard	18	27	23	0,666	0,666
47	14 000	82	w	(6-7)	Fox-Terrier	20	25	24	0,800	0,584
23	13 000	85	w	(1-2)	Schnauzer	20	30	25	0,666	0,653
66	—	86	w	3 1/2	Rauhhaardackel	31	29	27	1,630	—
3	18 000	88	w	1/2	Boxer	19	30	25	0,633	0,488
71	—	88	w	—	Pinscher	17	36	27	0,472	—
20	13 000	90	m	(6)	Bastard	20	36	27	0,769	0,692
72	—	94	m	8	Scotch-Terrier	22	35	28	0,628	—
70	—	95	w	10	Scotch-Terrier	22	35	31	0,628	—
52	7 500	98	m	(2-3)	Bastard	27	27	28	1,000	1,306
1	14 000	102	m	7	Spitz	26	33	31	0,787	0,728
51	13 000	115	m	(3-4)	Bastard	26	35	31	0,742	0,884
60	10 500	116	w	(1-2)	Scotch-Terrier	23	35	30	0,657	1,104
43	18 500	116	m	(4)	Bastard	29	40	30	0,725	0,621
59	12 800	117	m	(5-6)	Schäferhund (Bastard)	24	35	30	0,714	0,914
26	24 000	120	w	8	Schnauzer	26	41	34	0,634	0,500
42	19 000	123	m	(1)	Schäferhund	29	36	35	0,805	0,647
45	19 500	125	w	(2-3)	Bastard	29	43	38	0,674	0,641
40	25 000	129	w	(7-8)	Chow-Chow	30	38	41	0,789	0,516
15	17 000	143	w	(2)	Schäferhund	36	51	41	0,705	0,841
29	23 000	149	m	(8)	Schnauzer	35	52	43	0,673	0,647
18	18 000	150	w	10	Schäferhund	33	55	39	0,600	0,833
16	16 500	151	m	(8-10)	Schäferhund (Bastard)	32	53	47	0,603	0,915
27	17 000	158	w	(9-10)	Schäferhund	33	54	44	0,611	0,929
56	17 000	160	w	(3)	Vorstehhund	40	57	43	0,701	0,941
55	27 000	161	m	(3-4)	Schäferhund (Bastard)	37	50	53	0,740	0,595
7	22 000	163	m	(8-10)	Schnauzer	34	60	47	0,566	0,740
64	—	164	m	5	Schäferhund (Bastard)	40	58	46	0,689	—
50	18 000	164	m	(2-3)	Bastard	36	52	48	0,692	0,911
68	—	170	—	—	—	37	62	53	0,595	—

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	KG	HG	G	Alter	Rasse	R	L	S	R L	%
44	20 500	171	w	(8)	Bastard	37	61	43	0,606	0,834
37	27 500	174	m	8	Schäferhund	37	57	54	0,649	0,632
38	35 000	180	w	5	Schäferhund	41	63	55	0,650	0,514
10	33 500	180	m	5	Schäferhund	43	64	52	0,671	0,537
12	33 500	183	w	10	Schäferhund	43	61	52	0,704	0,546
28	28 000	191	m	(8-10)	Schäferhund	41	74	52	0,554	0,682
25	32 000	193	w	8	Schäferhund	38	67	61	0,567	0,603
39	37 000	202	m	(8-10)	Schäferhund	38	79	48	0,481	0,545
11	26 500	204	m	1 1/2	Schäferhund	48	67	65	0,716	0,762
61	30 000	215	w	(7-8)	Schäferhund	47	63	72	0,746	0,716
21	33 500	218	w	(10)	Schäferhund	49	75	60	0,653	0,650
65	—	229	w	5	Schäferhund	55	74	62	0,743	—
19	23 000	230	m	—	Schäferhund (Bastard)	49	80	71	0,612	1,000
9	39 500	233	m	(7)	Schäferhund (Bastard)	51	82	74	0,621	0,590
5	29 000	238	m	8	Boxer	53	78	64	0,679	0,820
22	35 000	242	m	(13)	Schäferhund	46	95	58	0,484	0,691
33	35 000	246	m	5 1/2	Boxer	53	100	58	0,530	0,702
8	39 500	250	m	(6-7)	Schäferhund	54	85	80	0,635	0,632
63	—	255	m	1/2	D. Dogge	58	94	65	0,617	—
57	32 500	258	m	(2-3)	Schäferhund	60	98	73	0,612	0,793
58	35 000	259	m	12	Schäferhund	56	88	73	0,636	0,740
48		260	m	—	Boxer	48	105	63	0,457	über 0,95
41	45 000	262	w	13	Schäferhund	63	80	74	0,787	0,582
46	17 000	271	m	(7-8)	Schäferhund (Bastard)	43	111	74	0,387	1,594
32	36 000	280	m	(5-6)	Schäferhund	56	95	79	0,589	0,777
6	36 500	285	m	3 1/2	Schäferhund	60	99	66	0,606	0,780
24	34 500	293	m	15	Schäferhund	62	102	86	0,607	0,849
49	35 000	293	m	(15)	Schäferhund	67	104	78	0,644	0,837
17	38 000	294	m	(13)	Schäferhund	65	102	93	0,637	0,772
67	—	296	m	7	Dogge (Bastard)	65	114	88	0,570	—
62	36 900	331	m	10	Schäferhund	70	113	85	0,619	0,897
13	52 000	387	m	8	Neufundländer	83	137	115	0,605	0,744

Erklärungen der Abkürzungen: KG = Körpergewicht in Gramm, HG = Herzgewicht in Gramm, G = Geschlecht, m = männlich, w = weiblich, R = Gewicht des freien Anteils d. rechten Herzkammer in Gramm, L = d. linken, S = Gewicht des Septums, % = % des Körpergewichts = Relatives Herzgewicht.

Es gelang jedoch nicht, das Verhältnis des freien Anteils der rechten Kammer (R) zum freien Anteil der linken Kammer (L) mit $\frac{R}{L} = \text{ca. } 0,5$ als

Normalwert zu bestimmen. In den meisten Fällen lag dieser Wert zwischen 0,6 und 0,8. Dies sind Zahlen, die beim Menschen schon einer mehr oder weniger starken Hypertrophie der rechten Herzkammer zugeordnet werden.

Auch bei den Herzen, die als linkshypertrophiert galten, lag das Verhältnis nicht regelmäßig niedriger. Lediglich bei dem Herzen Nr. 46, das am stärksten vergrößert und auch dilatiert war, wurde das Verhältnis $\frac{R}{L}$ mit 0,387 errechnet, ein Wert, der auch beim Menschen auf eine Linkshypertrophie deuten würde.

Sämtliche untersuchten Hunde sind mit den erhaltenen Werten für das relative Herzgewicht und den Funktionsindex in der Tabelle 1 zusammengefaßt. Diese Tabelle gibt auch über Rasse, Alter und Geschlecht der Tiere Auskunft.

2. Histologische Untersuchungen

Da die Mehrzahl der untersuchten Herzen nicht als hypertrophiert angesehen werden konnte, wurden durch deren Untersuchung auch Angaben über die Verhältnisse beim normalen Hundeherzen gewonnen. Dies war schon aus dem Grunde nötig, damit sich überhaupt Beziehungen zwischen normalen und pathologischen Untersuchungsergebnissen aufstellen ließen.

Es bestand theoretisch die Möglichkeit, zu folgenden Ergebnissen zu gelangen:

1. Wie beim Menschen, wo eine Faserkonstanz aller normalen erwachsenen Herzen mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen wurde (LINZBACH, 1947), ist auch beim Hund die Faseranzahl sämtlicher normalen Herzen gleich, unabhängig von Rasse und Größe. Daraus würden sich zwei Folgerungen ergeben:
 - a) Die einzelne Muskelfaser müßte bei einem kleinen Hund kleiner sein, d. h. auf einer bestimmten Querschnittsfläche müßte eine wesentlich größere Anzahl von Muskelfaserquerschnitten gezählt werden.
 - b) Dementsprechend müßte ein großer Hund dickere Muskelfasern und auf einer gleichen Querschnittsfläche eine kleinere Anzahl von Faserquerschnitten besitzen.
2. Die Fasergröße ist bei allen Hunden gleich, d. h. es findet sich auf einer bestimmten Fläche bei großen und bei kleinen Hunderassen eine annähernd gleiche Zahl von Faserquerschnitten. Dies würde besagen, daß:
 - a) Ein kleiner Hund eine geringere Gesamtmuskelfaserzahl,
 - b) ein großer Hund eine größere Gesamtmuskelfaserzahl besäße, d. h. die Anzahl der Herzmuskelfasern würde nur von der Größe des Hundes bzw. des Herzens abhängen.
3. Gewisse Unterschiede in der Fasergröße sind durch die Rasse und die Größe der Hunde bedingt, was durch die physiologischen Unterschiede zu erklären wäre, etwa dadurch, daß kleine Hunderassen eine größere Schlagfrequenz des Herzens als große Hunde haben.

Es wurden nun von 55 Hunden verschiedener Rasse, Größe und Lebensalter Schnitte des Herzens in der unter IV, 2. angegebenen Weise angefertigt. Ganz oder teilweise verwertbar waren die Präparate von 40 Herzen. Die übrigen konnten nicht ausgezählt werden, da sie zu große Schrumpfung

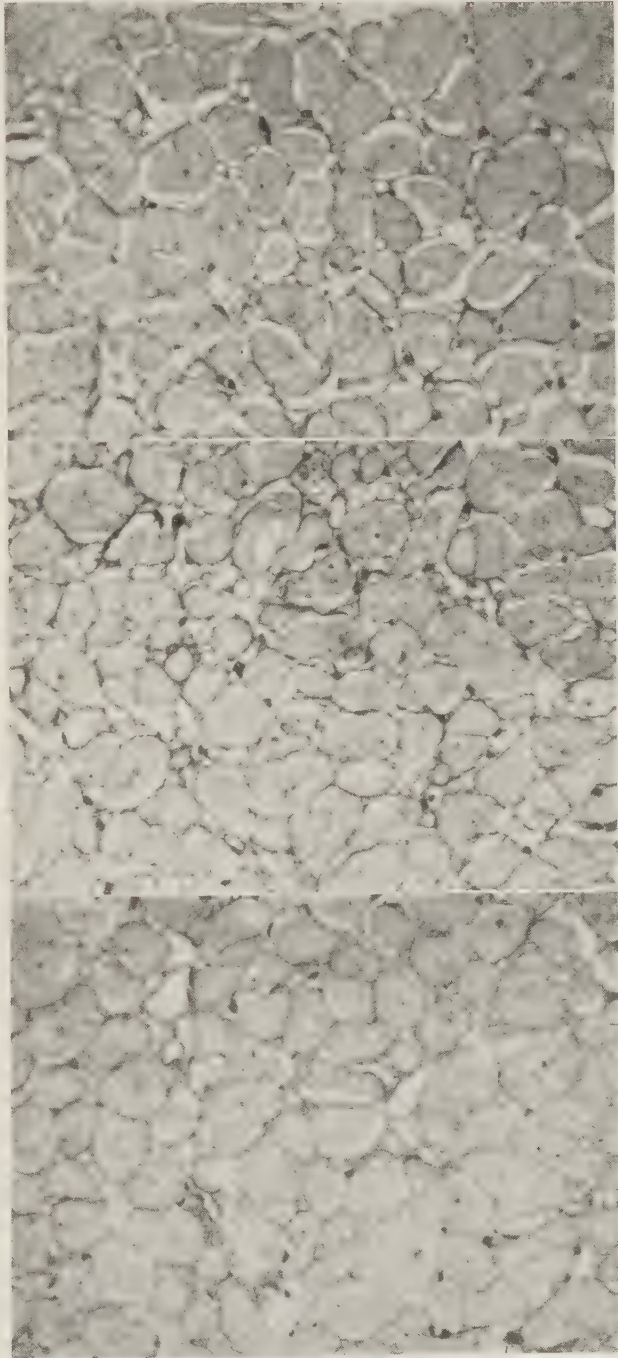
Lücken zwischen den Fasern aufwiesen, so daß geschlossene Gesichtsfelder gar nicht oder nur vereinzelt gefunden werden konnten. Leider sind auch die Schnitte einiger hypertrophierter Herzen nicht gelungen, weshalb sie bei der Auswertung unberücksichtigt bleiben mußten.

Bei den verwerteten Präparaten waren in vielen Fällen auch Lücken in mehr oder weniger großem Umfang vorhanden, jedoch war es hier immer möglich, in den Präparaten Abschnitte mit dichter Lagerung zu finden, die dann gut ausgezählt werden konnten. In einigen Fällen enthielten brauchbare Gesichtsfelder einzelne kleine Lücken. Um Fehler im Ergebnis der Durchschnittswerte zu vermeiden, wurden bei der Auszählung dann eine oder mehrere Muskelfasern und Kapillaren, je nach Größe der Lücke hinzugezählt.

Bei den Präparaten einiger Herzen war es allerdings nicht möglich, die Kapillaren sicher auszuzählen. Besonders war dies bei jungen Tieren der Fall, die sehr kleine und dicht gelagerte Muskelfasern aufweisen.

Abb. 4 und 5 (oben und Mitte). Vergr. $240\times$, nachvergrößert. Herz Nr. 46a

Abb. 6 (unten). Vergr. $240\times$, nachvergrößert. Herz Nr. 46b. Hypertrophiertes und dilatiertes Herz. Viele große Muskelfaserquerschnitte. Kapillarquerschnitte nicht sicher zu zählen, da deutliche Vermehrung des Bindegewebes



Die Tabelle 2 enthält sämtliche Ergebnisse der Auszählung. Es ist daraus zu entnehmen, welche Präparate bei den einzelnen Herzen ausgezählt wurden.

Insgesamt wurden ausgezählt:

69 537 Herzmuskelfaserquerschnitte

71 610 Kapillarquerschnitte

Aus diesen beiden Zahlen läßt sich jedoch das relative Verhältnis von Kapillaren zu Muskelfasern nicht berechnen, weil bei einigen Schnitten nur die Muskelfasern ausgezählt werden konnten. In Wirklichkeit dürfte die Anzahl der Kapillaren vielleicht noch etwas höher liegen, da die Möglichkeit eingeräumt werden muß, daß ein gewisser kleiner Prozentsatz der Kapillarquerschnitte der Auszählung entgeht. Dies kommt vor allem bei Kapillaren vor, die völlig kollabiert sind und nur in Form eines feinen Striches am Rand der Faserquerschnitte erscheinen.

Im Gegensatz zu HORT (1955) konnte so gut wie nie beobachtet werden, daß eine Kapillare einen Erythrozyten umschloß. Vielleicht hängt dies damit zusammen, daß die Hunde in der Regel elektrisch getötet worden waren.

In den meisten untersuchten Fällen wurde festgestellt, daß die Zahl der Kapillaren etwas über der Anzahl der Muskelfasern liegt: so trifft im Durchschnitt auf eine Muskelfaser etwas über eine Kapillare.

Um den persönlichen Fehler so gut als möglich auszuschalten, wurden die Schnitte ausgewertet ohne vorherige Einsichtnahme in die über das jeweilige Herz niedergelegten Aufzeichnungen, so daß vor allem das Herzgewicht nicht genau bekannt war.

Nachdem alle verwertbaren Schnitte ausgezählt waren, wurde die Tabelle 2 aufgestellt.

Die Herzen wurden nach steigendem Gewicht angeordnet mit den jeweils zugehörigen Zahlen für die Durchschnittswerte der Muskelfasern und Kapillaren.

Einige der leichtesten Herzen wiesen etwas höhere Werte auf als die folgenden. Dann traten bis hinauf zu den höchsten Gewichten immer wieder Zahlen in annähernd gleichen Grenzen auf. Diese Reihe wurde von wiederholten Ausnahmen nach oben oder unten unterbrochen.

Die Herzen, die vorher in irgendeiner Weise als Ausnahme oder als pathologische Fälle angesehen und als solche bezeichnet worden waren, wurden nun besonders hervorgehoben. Es waren dies Herzen, die entweder von noch nicht ausgewachsenen jungen Hunden stammten (J) oder die hypertrophiert (H) oder dilatiert (D) erschienen. Damit verschwanden auch aus der Tabelle die weitaus meisten der Ausnahmen. Junge und dilatierte Herzen wiesen einen erheblich höheren Durchschnittswert der Faseranzahl auf. Die Zahl der Kapillaren lag etwas darunter. Auch drei junge zwei Tage alte Deutsche Doggen wurden untersucht. Diese erscheinen aber nicht in den Tabellen, weil die Schnitte nicht gut gelungen sind. Es war aber doch zu erkennen, daß die Anzahl der Faserquerschnitte im Meßquadrat zwischen 150 und 170 lag. Bei einem Zwergpudel, der schon ein Vierteljahr alt war, lag die Zahl bei etwa 110.

Es dürfte daraus zu entnehmen sein, daß sich die Fasergröße bei Jungtieren großer und kleiner Rassen nicht wesentlich unterscheidet.

Einige niedere Werte konnten hypertrophierten Herzen zugeordnet werden. Allerdings wiesen einige hypertrophische Herzen verhältnismäßig höhere Zahlen auf als zu erwarten gewesen wäre. Vor allem ist dies bei den Herzen Nr. 16 und 56 der Fall. Dies wäre mit einer Spaltung der Muskelfasern zu erklären. Ein Beweis kann hierfür allerdings nicht angetreten werden. Gegen

Tabelle 2

Nr.	HG	Alter	G	a		b		c		d	
				M	K	M	K	M	K	M	K
J 35	12,5	1/4	m	109,06		104,0	—				—
54	43	(2-3)	w	47,93	47,46	49,06	48,2	—	—	—	—
J 34	49	1/4	m	67,16	55,0	69,4	57,8	67,5	62,3	76,2	64,5
J 31	51	3/4	m	41,73	43,0	38,93	41,4	51,8	51,4	52,7	48,3
14	54	9	w	45,73	44,6	—	—	44,2	41,7	—	—
53	65	(5)	m	32,73	33,46	36,1	36,1	39,46	41,86	40,0	37,3
47	82	(6-7)	w	40,0	39,46	41,53	41,53	—	—	46,2	44,8
66	86	3 1/2	w	38,8	38,86	37,53	39,8	41,2	41,4	72,0	—
J 3	88	(1/2)	w	66,93	62,26	61,6	57,53	66,0	66,8	—	—
H 72	94	8	m	30,46	31,6	32,0	31,0	31,25	32,86	38,2	37,8
H 70	96	10	w	35,77	34,93	33,46	34,6	30,4	31,0	—	—
52	98	(2-3)	m	38,93	43,13	41,26	47,2	—	—	57,3	49,5
1	102	7	m	34,46	36,73	38,2	40,73	37,4	37,8	39,5	38,1
59	117	(5-6)	m	38,06	36,53	34,26	34,4	—	—	50,3	40,9
26	120	8	w	34,33	38,86	38,93	44,46	37,73	41,86	43,0	42,8
J 42	123	(1)	m	43,93	45,93	68,26	60,53	—	—	50,5	52,9
45	125	(2-3)	w	42,93	49,13	—	—	—	—	51,6	48,7
40	129	(7-8)	w	38,86	41,46	42,8	43,6	43,4	46,8	—	—
(H) 18	150	10	w	32,06	33,93	24,66	28,13	33,13	35,8	55,6	48,8
H 16	151	(8-10)	m	47,86	50,93	49,46	52,53	—	—	—	—
D 27	158	(9-10)	w	49,86	49,93	50,0	49,0	—	—	—	—
H 56	160	(3)	w	41,2	43,66	46,6	45,6	—	—	—	—
H 50	164	(2-3)	m	31,66	33,4	33,13	33,73	—	—	42,9	38,7
37	174	8	m	35,2	41,6	34,8	40,33	37,1	41,9	43,5	43,6
21	218	(10)	w	33,86	36,53	35,06	36,93	—	—	40,8	40,9
H 65	229	5	w	27,26	33,46	29,33	35,53	—	—	—	—
H 19	230	—	m	29,33	30,46	31,26	34,4	—	—	44,9	45,9
H 9	233	(7)	m	31,86	36,2	37,46	38,0	—	—	—	—
(H) 5	238	8	m	30,8	39,33	32,66	40,93	33,0	40,13	—	—
33	246	5 1/2	m	34,26	38,06	33,0	34,93	34,2	35,93	38,0	39,6
8	250	(6-7)	m	31,9	32,13	34,4	33,7	33,53	34,46	41,46	42,2
J 63	255	1/2	m	47,53	52,61	51,72	53,9	47,1	49,5	—	—
H 48	260	—	m	22,26	28,26	25,33	31,2	—	—	—	—
HD 46	271	(7-8)	m	25,33	30,8	29,8	38,8	—	—	—	—
32	280	(5-6)	m	31,73	37,80	39,40	40,13	—	—	62,2	56,3
D 49	293	(15)	m	49,86	45,53	40,6	42,33	40,73	40,93	43,6	43,2
24	293	15	m	34,8	39,06	35,4	39,13	37,6	40,0	45,2	47,2
D 67	296	7	m	46,0	50,13	49,86	56,13	42,4	47,73	45,8	49,0
62	331	10	m	34,26	39,86	39,13	46,0	36,16	40,75	45,3	41,8
13	387	8	m	34,8	36,06	33,33	35,33	32,33	35,53	42,2	39,3

Erklärung der Abkürzungen:

HG = Herzgewicht in Gramm (ohne Fett und Gefäße)

G = Geschlecht; m = männlich; w = weiblich

a = vorderer, linker Papillarmuskel; b = hinterer, linker Papillarmuskel

c = senkrechter Schnitt zur Kranzfurche in der Mitte d. linken Kammer

d = vorderster, septumständiger Papillarmuskel der rechten Kammer

M = durchschnittliche Anzahl der Muskelfasern im Meßquadrat

K = durchschnittliche Anzahl der Kapillaren im Meßquadrat

eine solche Annahme würde sprechen, daß das relative Herzgewicht der in Frage kommenden Herzen nicht so wesentlich erhöht ist, um eine Längsspaltung der Muskelfasern zu erklären, wie sie von LINZBACH (1947) bei menschlichen Herzen beschrieben ist, die über dem „kritischen Herzgewicht“ von 500 Gramm liegen. Beim Hund können bisher keine Zahlenangaben für ein kritisches Herzgewicht gegeben werden, da die rassebedingten Unterschiede beim Hund zu groß und das untersuchte Material noch zu klein ist.

Doppelkernige Faserquerschnitte, die nach HENSCHEL (1951/52) bezeichnend für eine Hyperplasie durch Faserlängsteilung oberhalb des „kritischen Kammergewichts“ sind, konnten bei diesen Herzen nicht beobachtet werden. Lediglich in dem Schnitt 67a wurde in einem besonders großen, subendokardial gelegenen Herzmuskelfaserquerschnitt ein Kern gefunden, der gerade in Längsteilung begriffen schien (Abb. 8). Von diesem Herzen konnte leider das relative Herzgewicht nicht bestimmt werden. Das Herz war aber stark dilatiert. Dadurch war die große Anzahl von Faserquerschnitten im Quadrat zu erklären. Weitere Doppelkerne konnten nicht gefunden werden.

Bei den verbleibenden Herzen wurde eine relativ große Regelmäßigkeit für die Durchschnittswerte der ausgezählten Quadrate bei großen und bei kleineren Herzen festgestellt.

Die Beobachtung HORTS (1955) kann bestätigt werden, daß die ersten Lagen der Muskelfasern unter dem Endokard vielfach größere Querschnitte haben als an den übrigen Stellen im Herzen. Es wurde deshalb vermieden, diese Fasern in die Auswertung einzubeziehen. Einige der Abbildungen (Abb. 8, 9) demonstrieren den Übergang von großen zu kleineren Muskelfasern.

Natürlich ist bei einer solchen Auswertung nicht zu erwarten, daß die Ergebnisse vollkommen übereinstimmen, da es zu viele Fehlerquellen gibt, die das Resultat beeinflussen können. Besonders sind die zelligen Elemente nicht in jedem Fall gleich gelagert. Jedoch lagen bei den meisten als normal angesehenen Herzen die Werte für die Muskelfasern zwischen 32 und 38. Die Ergebnisse der Auszählung an verschiedenen Stellen des gleichen Herzens waren manchmal auch etwas verschieden. In den Schnitten aus der Wand der linken Herzkammer (c) waren die Zahlen in den meisten Fällen etwas höher als in den Papillarmuskeln.

In allen Fällen erwies sich, daß die Fasern der rechten Herzkammer einen geringeren Durchmesser besitzen. Die Zahl ist manchmal über die Hälfte größer als in der linken Kammer. Die Anzahl der Kapillaren liegt meistens etwas unter der der Muskelfasern. Vielleicht liegt dies daran, daß kleinere Muskelfasern leichter versorgt werden können.

Dieses Ergebnis deckt sich mit dem anderer Autoren (LINZBACH, HORT u. a.), ebenso wie das ungefähre Verhältnis von einer Muskelfaser zu einer Kapillare in der linken Herzkammer. Auch bei verschiedenen anderen Tierarten, wie Ratten und Kaninchen, kam man auf dieses Verhältnis.

Nun sind noch einige besondere Fälle zu besprechen. Das Herz Nr. 46, das unter dem untersuchten Material am meisten hypertrophiert war, zeigte auch eine beträchtliche Dilatation. Die Auszählung war nicht ganz sicher durchzuführen, da zwischen den Muskelfaserquerschnitten, die wesentlich größer als bei normalen Herzen waren, ziemlich viel Bindegewebe lag. Wegen dieser Bindegewebsmaschen, die genauso angefärbt waren wie die Kapillaren, war deren Anzahl nicht mit absoluter Sicherheit zu ermitteln. Es hatte aber den Anschein, als sei die Anzahl der Kapillaren leicht vermehrt.

Im hinteren Papillarmuskel (b) der linken Herzkammer des Herzens Nr. 18 wurden bei der Auswertung der Paraffinschnitte in den Faserquer-

schnitten häufig optisch leere Stellen gefunden. Von diesem Papillarmuskel wurden auch Gefrierschnitte angefertigt und mit Fettponceau gefärbt. Dadurch konnte festgestellt werden, daß diese Vakuolen nicht fetthaltig waren.

Es besteht aber die Wahrscheinlichkeit, daß zumindest dieser eine Papillarmuskel hypertrophiert war, denn bei der Auszählung ergaben sich hier wesentlich geringere Zahlen als beim vorderen (a) Papillarmuskel.

3. Zur Morphologie der Papillarmuskeln der rechten Herzkammer

Die Verhältnisse der Papillarmuskeln des Karnivorenherzens sind von ACKERKNECHT (1918) in seiner Habilitationsschrift eingehend untersucht worden. Er stützte sich auf 30 Hundeherzen.

Da diese Arbeit ziemlich erschöpfend ist, erübrigt sich eine eingehende, ursprünglich geplante Beschreibung der Papillarmuskeln der rechten Herzkammer meiner

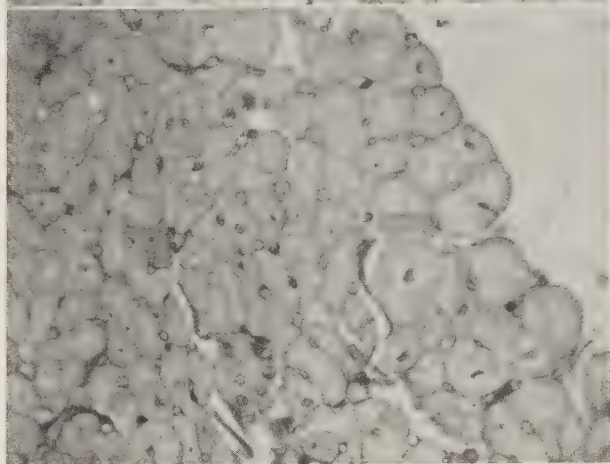
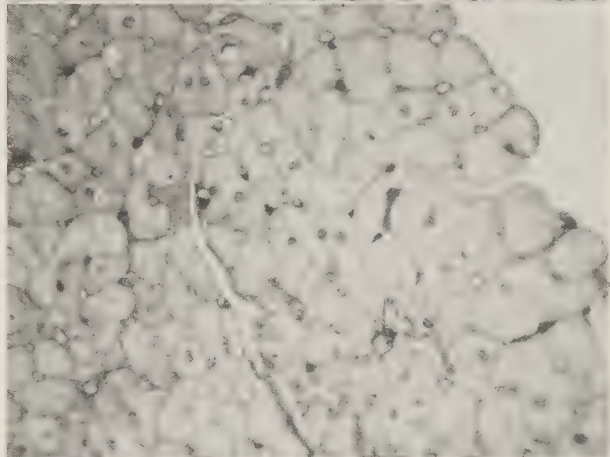
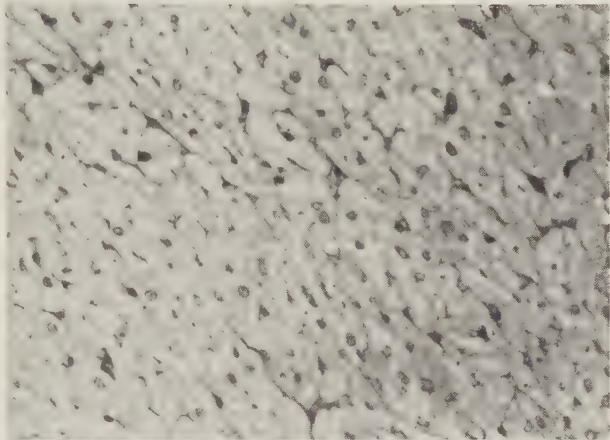


Abb. 7 (oben). Vergr. 240 $\times$, nachvergrößert. Herz Nr. 27 a. Dilatiertes Herz. Muskelquerschnitte kleiner als normal

Abb. 8 und 9 (Mitte und unten). Vergr. 240 $\times$, nachvergrößert. Herz Nr. 67 a. Größere Muskelfasern unter dem Endokard. Dilatiertes Herz. Eine Muskelfaser mit Doppelkern. Beide Schnitte an der gleichen Stelle

Fälle. Lediglich eine statistische Erfassung der zahlenmäßigen Verschiedenheit der Papillarmuskeln in meinen Herzen dürfte vielleicht noch von Interesse sein. Diese Zahlen können allerdings nicht mit den von ACKERKNECHT angegebenen verglichen werden, da dieser auch die kleinsten scheidewandständigen Papillarmuskeln beschrieben und in die Auswertung einbezogen hat.

Von mir wurde die Zahl der septumständigen Papillarmuskeln der rechten Herzkammer festgehalten, wobei nur die großen, deutlich erkennbaren Muskeln verwertet wurden.

Von 51 daraufhin untersuchten Herzen ließen sich 4 Gruppen aufstellen:

- 3 Herzen mit 1 deutlichem Papillarmuskel der rechten Kammer
- 16 Herzen mit 2 deutlichen Papillarmuskeln der rechten Kammer
- 25 Herzen mit 3 deutlichen Papillarmuskeln der rechten Kammer
- 7 Herzen mit 4 deutlichen Papillarmuskeln der rechten Kammer

Diskussion

Bei der Berechnung der relativen Herzgewichte ergab sich bei einem Hund als höchster Wert 1,594% des Körpergewichts. Dieses Herz war sehr deutlich vergrößert, und zwar sowohl durch Hypertrophie als auch durch Dilatation. Als Durchschnittswert von 50 normalen Hunden ergab sich ein relatives Herzgewicht von 0,717%.

Dieses Ergebnis ist um so erstaunlicher, als in allen veterinärmedizinischen Lehrbüchern sowohl der normalen als auch der pathologischen Anatomie angegeben ist, daß das relative Herzgewicht des Hundes zwischen 0,8 und 2,2% des Gesamtkörpergewichts schwanke. Der Durchschnitt soll bei 1,4% liegen.

Diese Angaben gehen auf eine Arbeit von C. RABE aus dem Jahre 1882 zurück. In ihr ist aber lediglich die Bemerkung zu finden, daß diese Werte am pathologischen Institut zu Hannover ermittelt worden seien, dagegen fehlen jegliche Angaben darüber, auf welche Weise man zu diesen Zahlen gekommen ist. Es wird nicht mitgeteilt, ob Fett und Gefäße entfernt wurden, oder unter welchen sonstigen Bedingungen die Wägungen vorgenommen wurden.

Nach diesen Ergebnissen würde der von mir erhaltene Durchschnittswert sogar noch unter dem nach RABE geringsten Gewicht des Hundeherzens liegen, obwohl in diesem Durchschnitt doch auch wesentlich niedrigere Gewichte enthalten sind.

Der Durchschnittswert nach RABE von 1,4% würde nach meinen Wägungen schon einer recht beträchtlichen Hypertrophie des Herzens entsprechen. Auch andere Autoren kamen, wenn auch nicht mit so großem Material, nie zu so hohen Zahlen (KÜLBS, SCHUBERT, GROBER, TRAUB).

Es ist also die Frage zu stellen, ob die Angaben in der Literatur, die anscheinend auf nirgends genau veröffentlichten Untersuchungen beruhen, nicht einer Revision unterzogen werden sollten, da in diesen Werten sicher extrem pathologische Fälle enthalten sind.

RABE selbst, der zwei Hunde mit Nierenkrankheiten untersuchte und bei ihnen ein relatives Herzgewicht von 1% bis 1,2% erhielt, glaubt sich allein auf Grund dieser Zahlen berechtigt, die Existenz einer Herzhypertrophie entschieden abzulehnen.

In der vorliegenden Arbeit ergaben sich aus der Berechnung des relativen Herzgewichts und der Wägung der einzelnen Herzteile folgende Möglichkeiten:

1. Die Zerlegung des Hundeherzens nach der W. MÜLLER'schen Methode in die einzelnen Abschnitte ist nicht sicher und genau möglich. Dies würde er-

klären, daß der Funktionsindex $\frac{R}{L}$ in den meisten Fällen nicht dem für den Menschen ermittelten von ungefähr 0,5 entspricht.

2. Diese Nichtübereinstimmung könnte auch dadurch bedingt sein, daß beim Hundeherzen der Anteil der rechten Herzkammer am Gesamtherzgewicht im Verhältnis größer ist als beim Menschen. Es bestünde die Möglichkeit, daß beim Hund die rechte Herzkammer besonders stark entwickelt ist, vielleicht wegen der horizontalen Lage des Blutgefäßsystems und der deshalb abweichenden hydrostatischen Verhältnisse beim Tier überhaupt.

Schon KÜLBS (1915) erhielt bei dem Versuch, einige Hundeherzen nach der MÜLLER'schen Technik zu zerlegen, keine gleichmäßigen Ergebnisse. KÜLBS führt dies auf die Schwierigkeiten bei der Trennung der einzelnen Herzteile zurück. Welcher Art diese Schwierigkeiten sind, wurde teilweise schon weiter oben angeführt. Ich war jedoch bestrebt, die Zerlegung immer in gleicher Weise durchzuführen, so daß die Fehlergrenze möglichst gleich blieb. Es wurde von der Annahme ausgegangen, daß das Septum am Rande nicht wesentlich dünner sein dürfe als in der Mitte. Hier ist die Stärke des Septums genau zu erkennen, da es hier noch nicht in die Kammerwände übergeht und von beiden Seiten vom Endokard bedeckt ist. In dieser Stärke wurde dann auch möglichst der Trennschnitt an den Seiten geführt.

Die Abtrennung der rechten Kammer macht keine besonderen Schwierigkeiten, weil die Begrenzung recht gut durch Gefäßrinnen bezeichnet ist.

Nach den Auswertungsergebnissen meines Materials kommt der Bestimmung des Funktionsindex zur Feststellung einer Herzhypertrophie beim Hund höchstens in sehr stark ausgeprägten Fällen einer Linkshypertrophie eine Bedeutung zu.

Als Nebenergebnis wurden die zahlenmäßigen Unterschiede der septumständigen Papillarmuskeln der rechten Herzkammer berücksichtigt, ohne daß diesen Verhältnissen eine größere Bedeutung zugeschrieben wird. Es ergab sich in fast zwei Dritteln der untersuchten Fälle in der rechten Herzkammer eine Anzahl von 3 und mehr septumständigen Papillarmuskeln.

Eine durch die Rasse bedingte Verschiedenheit kann nicht angenommen werden, da sich in den verschiedenen Gruppen Hunde jeglicher Rassen befanden. Darauf weist auch ACKERKNECHT in seinen Untersuchungen zu diesem Problem hin.

Ob diesen Unterschieden eine physiologische Bedeutung zukommt, kann nicht entschieden werden.

Die Auswertung der histologischen Präparate ergab, daß die Größe des Tieres und damit auch des Herzens keinen wesentlichen Einfluß auf die Größe bzw. Dicke der Herzmuskelfasern hat. Höchstens bei den kleinsten Herzen ist eine gewisse Beziehung anzunehmen. HARRISON, ASHMAN und LARSON (1932) zeigten, daß eine hohe Herzfrequenz physiologischerweise mit dünnen Herzmuskelfasern verbunden ist. Da kleine Hunde normalerweise einen schnelleren Herzschlag haben als große Tiere, ist deshalb auch zu erwarten, daß kleine Hunde dünnere Herzmuskelfasern haben. Natürlich ist die Herzfrequenz dem Herzgewicht nicht umgekehrt proportional, so daß auch die Stärke der Fasern nicht proportional dem Herzgewicht zunimmt, sondern höchstens in einem bestimmten Prozentsatz, über dessen Größe aber an Hand des untersuchten Materials nichts ausgesagt werden kann.

Bei den normalen Herzen, bei denen keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen waren, ergab sich bis auf einige Ausnahmen eine gute Übereinstimmung in den Durchschnittswerten der ausgezählten Muskelfasern und

Kapillaren. Bei diesen Ausnahmen ist es denkbar, daß eine vorhandene Dilatation oder Hypertrophie nicht bemerkt wurde, wodurch das nicht in die Reihe passende Ergebnis erklärt würde.

Jedenfalls ergaben sich bei Herzen hohen und niedereren Gewichts in den meisten Fällen für die Durchschnittswerte fast die gleichen Zahlen.

Es ist somit ziemlich sicher bewiesen, daß:

- a) *die Anzahl der Herzmuskelfasern beim Hund nicht konstant ist, sondern mit der Größe des Herzens variiert;*
- b) *die Größe der Fasern aber bei den verschiedenen Hunderassen annähernd gleich ist.*

Wenn beim Menschen eine Faserkonstanz aller menschlichen Herzen angenommen wird (LINZBACH), so ist auch in Betracht zu ziehen, daß die Durchschnittsgröße erwachsener Menschen nicht in so weitem Maße schwankt, wie das gerade beim Hundegeschlecht mit seinen vielen rassischen Unterschieden der Fall ist.

Hier muß allerdings an den Befund SCHIEFFERDECKERS erinnert werden, der bei einem Kamerunneger und einem Chinesen um 40% höhere Werte für die Größe der Herzmuskelfasern und -kerne fand als bei vergleichbaren Europäern.

Die Größe der Muskelfasern wäre also in erster Linie durch die Möglichkeit ihrer Blutversorgung bestimmt. Anscheinend kann die Muskelfaser eine gewisse Größe nicht übersteigen, ohne eine Einbuße ihrer Ernährungsmöglichkeit und Sauerstoffversorgung durch die Kapillaren zu erleiden, da ja nach KROGH (zit. nach HORT) auch eine Vermehrung der Anzahl der Kapillaren keine wesentliche Verbesserung der Versorgung bedeutet. Das optimale Verhältnis von Kapillaren zu Muskelfasern würde deshalb die annähernde Konstanz der Faserdicke der Herzen verschiedener Tiere erklären.

Eine Vergrößerung der Fasern wird in einigen Fällen von Hypertrophie nachgewiesen, besonders bei den Herzen Nr. 19, 65, 46 und 48. Beim Herz Nr. 46 wäre die Vergrößerung wohl noch deutlicher gewesen, hätte hier nicht auch eine Dilatation vorgelegen, so daß die Fasern durch Dehnung wieder dünner wurden. Auf die Dilatation deutet auch die Bindegewebsvermehrung hin, die nach LINZBACH (1947) bei starker Dehnung auftritt.

Im hinteren Papillarmuskel des Herzens Nr. 18 waren die Faserquerschnitte ebenfalls vergrößert. Hier fanden sich in den Fasern zahlreiche Vakuolen. LINZBACH (1951/52) beschreibt bei etwa 5% der Fälle von starker Hypertrophie eine vakuoläre Verfettung der Herzmuskelfasern. Die Vakuolen in diesem Fall enthielten jedoch kein Fett, was durch Fettfärbung bewiesen wurde.

Die Vakuolen lassen jedoch vermuten, daß hier eine isolierte Hypertrophie des hinteren Papillarmuskels der linken Herzkammer vorlag, nachdem im vorderen Papillarmuskel keine Vakuolen gefunden wurden und dort die Faserquerschnitte auch kleiner waren.

Es standen keine klinisch belegten Fälle von Herzinsuffizienz zur Verfügung, so daß auch keine Beziehungen zwischen Herzhypertrophie und Insuffizienz nachgewiesen werden konnten.

Es ist auch unwahrscheinlich, daß eine Herzhypertrophie allein zum Versagen des Herzens führt, doch kann dieser Fall eintreten, wenn die Hypertrophie durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen kompliziert wird, die, wie von BAUR (1955) gezeigt wurde, ebenfalls zu Ernährungsstörungen und zu degenerativen Veränderungen des Herzmuskels führen. Dies wurde auch besonders eingehend von DAHME (1956) dargetan, der die vaskulären Prozesse

nach renaler Hypertonie als echte Arterio- und Arteriolosklerosen beschrieb, die den entsprechenden Veränderungen am Arteriensystem des hochdruckkranken Menschen an die Seite gestellt werden können. Besonders interessierten dabei die Befunde an den Koronararterien und am Herzmuskel, durch welche bestätigt werden konnte, daß auch beim Tier das Bild der echten Koronarsklerose vorkommt. In Einzelfällen, d. h. bei Hunden mit Schrumpfnieren ohne ausgeprägte Urämie, jedoch mit hochgradiger Herzhypertrophie und gefäßgebundenen Infarzierungen, kann gelegentlich Herzinsuffizienz als unmittelbare Todesursache zumindest verdächtigt werden.

Als bester Hinweis auf das Vorliegen einer, wenn auch lokalisierten Insuffizienz der Herzmuskeldurchblutung gilt stets der Infarkt. DAHME (1956) zeigt das Vorkommen echter Infarzierungen im hypertrophierten Herzen des Hundes und im Rattenexperiment. Neben diesen echten herdförmigen Nekrotifizierungen und Vernarbungen des Herzmuskels stehen als weitere Eigentümlichkeiten noch die diffusen feintropfigen Verfettungen größerer Muskelbezirke. Nachdem gerne stark hypertrophierte Muskelfasern die Grundlage für diese Form der Entartung zu bieten scheinen, vermutet auch DAHME, daß beim hypertrophierten Hundeherzen ebenfalls Ernährungsstörungen auftreten, die sich nicht allein aus der verminderten Blutversorgung nach Koronarsklerose, sondern zudem aus einem Mißverhältnis zwischen Gesamtquerschnittsfläche der Blutkapillaren und der Muskelfasern ergeben.

Auch ich fand bei meinen Untersuchungen, daß sich bei der Herzhypertrophie des Hundes das Zahlenverhältnis von Muskelfasern zu Kapillaren nicht wesentlich ändert, d. h., daß bei Vergrößerung der Muskelfaserquerschnitte die Versorgung einer bestimmten Flächeneinheit schlechter wird. Deshalb kann der Herzmuskelhypertrophie auch beim Hund eine große Bedeutung für das Insuffizientwerden des Herzens zugeschrieben werden.

Zusammenfassung

1. Für 59 Hundeherzen verschiedener Rassen wird das relative Herzgewicht berechnet.
2. Die in der Literatur mit 0,8—2,2% angegebenen Werte für das relative Herzgewicht des Hundes erscheinen zu hoch. Nach vorliegenden Ergebnissen ist der Durchschnittswert 0,717%.
3. Die Berechnung des Funktionsindex nach W. MÜLLER hat für die Feststellung einer Herzhypertrophie beim Hund keine Bedeutung.
4. Im histologischen Schnitt wurden aus verschiedenen Stellen von 40 Herzen 69 537 Muskelfasern und 71 610 Kapillaren mit folgendem Ergebnis gezählt:
 - a) Beim normalen Hundeherzen ist eine annähernde Konstanz der Fasergröße, unabhängig von der Größe des Herzens, gegeben.
 - b) Die Gesamtanzahl der Herzmuskelfasern und Kapillaren ist abhängig von der Größe des Herzens.
 - c) Die Fasern der rechten Herzkammer sind kleiner als die der linken.
 - d) Im Durchschnitt trifft auf eine Muskelfaser eine Kapillare.
 - e) Bei der Hypertrophie tritt keine deutliche Vermehrung der Kapillanzahl ein, die Herzmuskelfasern vergrößern sich bei Hypertrophie, und die Blutversorgung des Herzens ist bei Hypertrophie verschlechtert.
5. Schließlich werden einige Angaben gemacht über die zahlenmäßigen Unterschiede der Papillarmuskeln der rechten Herzkammer.

Summary

Studies on the relationship between the weight and histological structure of normal and hypertrophied hearts in the dog with special reference to their capillary supply

1. The relative heart weight was calculated for 59 dogs of different breeds.
2. The values quoted in the literature (0.8%—2.2%) seem to be too high. The mean value obtained by the author is 0.717%.
3. Calculation of the functional index by the method of W. MÜLLER is of no practical value for the assessment of cardiac hypertrophy in the dog.
4. In histological sections from various parts of 40 hearts a total of 69,537 muscle fibres and 71,610 capillaries were counted with the following results: —
 - a) in the normal heart the size of the fibres is almost constant and is independent of the size of the heart;
 - b) the total number of fibres and capillaries depends on the size of the heart;
 - c) the fibres in the right ventricle are smaller than those in the left;
 - d) in general, there is one capillary to each muscle fibre;
 - e) when hypertrophy occurs there is no obvious increase in the number of capillaries and so the blood supply to the enlarged muscle fibres is decreased.
5. Finally, some data are given for the quantitative differences seen in the papillary muscles of the right ventricle.

Résumé

Etude des relations entre le poids de coeurs normaux et hypertrophiés chez le chien et leur aspect histologique en tenant compte des vaisseaux capillaires

1. On calcula le poids relatif du coeur chez 59 chiens de races différentes.
2. Les valeurs indiquées dans la littérature pour le poids relatif du coeur chez le chien (0,8%—2,2%) semblent trop élevées. Les résultats obtenus ici donnent un poids relatif moyen de 0,717.
3. Le calcul de l'index fonctionnel selon W. MÜLLER n'a aucune valeur pratique pour constater une hypertrophie cardiaque chez le chien.
4. Dans les coupes histologiques, on compta en différents endroits de 40 coeurs 69 537 fibres cardiaques et 71 610 vaisseaux capillaires avec les résultats suivants:
 - a) Dans le coeur de chien normal la grandeur des fibres est à peu près constante et est indépendante de la grandeur du coeur.
 - b) Le nombre total des fibres et des capillaires dépend de la grandeur du coeur.
 - c) Les fibres du ventricule droit sont plus petites que celles du ventricule gauche.
 - d) On trouve en moyenne un vaisseau capillaire par fibre.
 - e) Dans l'hypertrophie on ne remarque aucune augmentation nette du nombre des capillaires. Les fibres du myocarde augmentent de volume et l'irrigation sanguine est diminuée.
5. Enfin, l'auteur donne quelques indications sur les différences quantitatives observées entre les muscles papillaires du ventricule droit.

Resumen

Estudios sobre las relaciones ponderales y la estructura histológica de los corazones normales e hipertróficos de perros, bajo la consideración especial de la capilarización

1. Se calcula el peso relativo del corazón en 59 corazones de perros pertenecientes a diversas razas.
2. Los valores indicados en la bibliografía con 0,8—2,2% para el peso relativo del corazón del perro parecen demasiado elevados. Con arreglo a los resultados presentes, el valor medio es 0,717%.
3. El cálculo del índice funcional según W. MÜLLER no tiene ninguna importancia en el diagnóstico de una hipertrofia cardíaca en el perro.
4. En el corte histológico de diversos puntos de 40 corazones se recomtaron 69.537 fibras musculares y 71.610 capilares con el resultado siguiente:
 - a) En el corazón normal de perro se presenta una constancia aproximada del tamaño de la fibra, independiente del tamaño del corazón.
 - b) El número total de fibras musculares cardíacas y de capilares depende del tamaño del corazón.
 - c) Las fibras del ventrículo derecho son menores que las del izquierdo.
 - d) Por término medio, a una fibra muscular corresponde un capilar.
 - e) En la hipertrofia no tiene lugar ningún aumento marcado del número de capilares, las fibras musculares cardíacas se engrosan con la hipertrofia y la irrigación sanguínea del corazón ha empeorado en la hipertrofia.
5. Por último, se facilitan algunos datos sobre las diferencias numéricas de los músculos papilares del ventrículo derecho del corazón.

Literaturverzeichnis

1. ACKERKNECHT, E., 1918: Die Papillarmuskeln des Herzens. (Untersuchungen an Karnivorenherzen.) Archiv f. Anat. u. Physiol. (Anat. Abt.). • 2. ALBRECHT, E., 1903: Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin.
- 3. BAUR, L., 1955: Morphologische Betrachtungen über Herzmuskel- und Herzgefäßerkrankungen bei der Herzmuskelhypertrophie des Hundes. Zugleich ein Beitrag zum Problem „Hypertonie und Arteriosklerose“. Diss. med. vet. München. • 4. BERGMANN, J., 1884: Über die Größe des Herzens bei Menschen und Tieren. Med. Diss. München. • 5. BÜCHNER, F., 1932: Die Rolle des Herzmuskels bei der Angina pectoris. Beitr. pathol. Anat. 89, 644. • 6. Ders., 1933/34: Das morphologische Substrat der Angina pectoris im Tierexperiment. Beitr. pathol. Anat. 92, 311. • 7. DAHME, E., 1955: Morphologische Studien zur formalen Genese der Schrumpfnieren des Hundes (chron.-interstitielle Nephritis). Mh. f. Thkd. 7, 17. • 8. Ders., 1956: Über die Beurteilung der Angiopathien bei chronisch-sklerosierenden Nierenerkrankungen des Hundes. (Eine vergleichend-morphologische Studie zum Problem der spontanen und experimentellen Arteriosklerosen in der Tierheilkunde.) Habilit. Schrift, München. Arch. f. exper. Vet. Med. (im Druck.) • 9. DÜLL, M., 1941: Gewichtsbestimmungen der reinen Muskelmasse beider Herzkammern bei normaler und pathologischer Herzbelastung. Beitr. pathol. Anat. 105, 337. • 10. EDENS, E., 1913: Über Herzhypertrophie. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 111, 288. • 11. GOLDENBERG, B., 1886: Über Atrophie und Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens. Virch. Archiv. 103, 88. • 12. GROBER, J., 1907: Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 91, 502. • 13. Ders., 1908: Über die Beziehungen zwischen Körperarbeit und der Masse des Herzens und seiner Teile. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 59, 424. • 14. HARRISON, T. R., R. ASHMAN and R. M. LARSON, 1932: Congestive Heart Failure. Archives of Internal Medicine 49, 151. • 15. HEIDENHAIN, M., 1902: Über die Struktur des menschlichen Herzmuskels. Anat. Anzeiger 20, 33. • 16. HENSCHEL, E., 1951/52: Über Muskelfasermessungen und Kernveränderungen bei numerischer Hyperplasie des Myokards. Virch. Archiv 321, 283. • 17. HIRSCH, C., 1899: Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 64, 597; 68, 321, 1900. • 18. HORT, W., 1955: Quantitative Untersuchungen über die Capillarisation des Herzmuskels im Erwachsenen-

und Greisenalter, bei Hypertrophie und Hyperplasie. Virch. Archiv 327, 560. • 19. Ders., 1953: Quantitative histologische Untersuchungen an wachsenden Herzen. Virch. Archiv 323, 223. • 20. Ders., 1951: Morphologische und physiologische Untersuchungen an Ratten während eines Lauftrainings und nach dem Training. Virch. Archiv 320, 197. • 21. INADA, R., 1905: Experimentelle Untersuchungen über die Form der Herzmuskelkerne und Bemerkungen über das Verhalten der Aorta bei experimentell erzeugter Insuffizienz der Aortaklappen. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 83, 174. • 22. KARSNER, H. T., O. SAPHIR and T. W. TODD, 1925: The state of the cardiac muscle in hypertrophy and atrophy. Amer. J. of Pathology 1, 351. • 23. KIRCH, E., 1925: Das Verhalten von Herz und Kreislauf bei rechtsseitiger („pulmonaler“) Herzhypertrophie. Würzburger Abh. aus d. Gesamtgebiet d. Medizin 22, Heft 3. • 24. Ders., 1925: Der Einfluß der linksseitigen Herzhypertrophie auf das rechte Herz. Beitr. pathol. Anat. 73, 35. • 25. Ders., 1921: Über gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. Z. f. angew. Anat. u. Konstit.-Lehre 7, 235. • 26. Ders., 1924: Die Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie. Centralbl. f. Allgem. Pathol. u. Pathol. Anat. 35, 305. • 27. Ders., 1936: Herzkraftigung und echte Herzhypertrophie durch Sport. Z. f. Kreislaufforschg. 28, 893. • 28. Ders. u. W. NÜRMBERGER, 1939: Entwicklungsgang und Rückbildung der sportlichen Herzhypertrophie im Tierversuch. Arch. f. Kreislaufforschg. 4, 1. • 29. KROGH, A., 1924: Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin. • 30. KÜLBS, 1906: Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 55, 288. • 31. Ders.: Weitere Beiträge zur Frage: Arbeitsleistung und Organentwicklung. Münch. med. Wschr. 1915, S. 1454. • 32. LINZBACH, A. J., 1947: Mikrometrische und histologische Analyse hypertropher menschlicher Herzen. Virch. Archiv 314, 534. • 33. Ders., 1951/52: Über die vakuoläre Verfettung der Herzmuskelfasern. Virch. Archiv 321, 611. • 34. MERKEL, H., 1941: Über das Verhalten der Muskelmasse der rechten Herzkammer bei pathologischen Kreislaufverhältnissen. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der pulmonalen Hypertonie.) Arch. f. Kreislaufforschg. 9, 283. • 35. MÜLLER, W., 1883: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg u. Leipzig. • 36. NIETH, H., 1949: Histologische und cytologische Untersuchungen am menschlichen Herzmuskel nach Hypertrophie und Insuffizienz. Beitr. pathol. Anat. 110, 618. • 37. RABE, C., 1882/83: Beiträge zur Kenntnis der Nierenkrankheiten des Hundes. Jber. d. Kgl. Tierarzneischule Hannover. • 38. RUSSOW, E., 1936: Die Blutversorgung hypertrophischer und atrophischer Herzen. Z. f. Kreislaufforschg. 28, 41. • 39. SCHIEFFER-DECKER, P., 1916: Untersuchung des menschlichen Herzens in verschiedenen Lebensaltern in Bezug auf die Größenverhältnisse der Fasern und Kerne. Pflügers Archiv 165, 499. • 40. SCHLOMKA, G., 1948/49: Zur Methodik einer mikrometrischen Analyse der Herzhypertrophie. Virch. Archiv 316, 439. • 41. SCHLÜTER, R., 1906: Die Erlangung des hypertrophierten Herzmuskels. Leipzig u. Wien. • 42. SCHOTTE, E. A., 1950: Zählungen von Muskelfasern und Kapillaren sowie Untersuchungen über die Sauerstoffversorgung bei experimenteller Herzhypertrophie. Diss. med. Göttingen. • 43. SCHUBERT, F., 1909: Beiträge zur Anatomie des Herzens der Haussäugetiere. Diss. med. vet. Leipzig. • 44. SECHER, K., 1923: Experimentelle Untersuchungen über die Größe des Herzens nach einem Aufhören des Trainierens. Z. f. exper. Med. 32, 290. • 45. Ders., 1925: Experimentelle Untersuchungen über das Körpergewicht von Ratten beim Trainieren. Z. f. exper. Med. 47, 125. • 46. SHIPLEY, R. A., L. J. SHIPLEY and J. T. WEARN, 1937: The Capillary Supply in Normal and Hypertrophied Rabbit Hearts. J. of Exper. Med. 65, 29. • 47. STADLER, E., 1905: Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Trikuspidalisinsuffizienz. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 83, 71. • 48. Ders., 1907: Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 91, 98. • 49. STARLING, E. H. und M. B. VISSCHER, 1926/27: The regulation of the energy output of the heart. J. of Physiology (Brit.) 62, 243. • 50. TANGL, F., 1889: Über die Hypertrophie und das physiologische Wachstum des Herzens. Virch. Archiv 116, 432. • 51. THOMA, R., 1882: Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers im gesunden und kranken Zustande. Leipzig. • 52. THÖRNER, W., 1930: Trainingsversuche an Hunden. I. Der Einfluß der Laufarbeit auf das Herz. Arbeitsphysiologie 3, 1. • 53. Ders., 1935: Trainingsversuche an Hunden. III. Histologische Beobachtungen an Herz- und Skelettmuskeln. Arbeitsphysiologie 8, 359. • 54. TRAUB, O., 1943: Herzmaße und Gewichte bei zwei verschiedenen Hunderassen vom embryonalen Leben bis zum späten Alter. Diss. med. vet. Berlin. • 55. VIVELL, O., 1951: Durchströmungsversuche am Coronarsystem bei normalem, hypertrophischem und atrophischem Herzmuskel. Beitr. pathol. Anat. 111, 125. • 56. WEARN, J. T., 1928: The Extent of the Capillary Bed of the Heart. J. of Exper. Med. 47, 273. • 57. WEINSCHENK, K., 1939: Herzmuskelveränderungen bei pathologischer Belastung des rechten Ventrikels. Beitr. pathol. Anat. 102, 477. • 58. WENDT u. HESSE, 1947: Vergleichende histologische Messungen an normalen und hypertrophen menschlichen Herzen. Virch. Archiv 314, 294. • 59. WIDEROE, S., 1911: Histologische Studien über die Muskulatur des Herzens. Virch. Archiv 204, 190.

Am Schlusse meiner Arbeit darf ich Herrn Professor Dr. HANS SEDLMEIER für die Überlassung des Themas und die Erlaubnis zur Benutzung der Institutseinrichtungen danken. Ebenso möchte ich Herrn Priv.-Dozent Dr. ERWIN DAHME für die Anregung zu dieser Arbeit und seinen jederzeit gewährten Rat besonders danken.

Lebenslauf

Am 1. März 1931 wurde ich, Winfried Schmidt, als Sohn des damaligen Regierungsrates am Landratsamt Lohr am Main und jetzigen Oberverwaltungsgerichtsrates am Verwaltungsgerichtshof in München Dr. Max Schmidt und seiner Ehefrau Gusti Schmidt, geb. Dürr, zu Würzburg geboren.

Von 1937 bis 1941 besuchte ich in Lohr am Main die Volksschule und ab 1941 die „Oberschule für Jungen“ ebenfalls in Lohr, bis zur 7. Klasse (wegen des durch die Kriegsereignisse bedingten Schulausfalls mußte das in Bayern obligatorische Wiederholungsjahr abgeleistet werden).

Infolge der Versetzung meines Vaters nach Würzburg trat ich im Oktober 1948 in die 7. Klasse des Staatlichen Realgymnasiums Würzburg ein, wo ich im Juli 1950 die Reifeprüfung ablegte.

Im Anschluß an meine Schulzeit leistete ich eine zweijährige landwirtschaftliche Lehrzeit ab, das erste Jahr vom 1. Oktober 1950 bis zum 30. September 1951 in Gadheim bei Würzburg und das zweite Jahr bis 30. September 1952 auf dem damaligen Bayerischen Stammgestüt Achselwang bei Utting am Ammersee.

Am 8. Oktober 1952 legte ich am Landwirtschaftsamt Landsberg a. Lech die Landwirtschaftsgehilfenprüfung ab.

Seit dem Wintersemester 1952/53 studierte ich an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München Tiermedizin und war in sämtlichen 9 Studiensemestern an der Universität München immatrikuliert. Im Juli 1957 bestand ich die Tierärztliche Prüfung.

Die vorliegende Arbeit habe ich im August 1955 am Institut für Tierpathologie begonnen und im September 1957 abgeschlossen.